

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

219
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

YVES-EDGAR BUHLER

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Bagnole (Seine), le 14 Septembre 1891

Les Thromboses oblitérantes

DE

l'Oreillette gauche

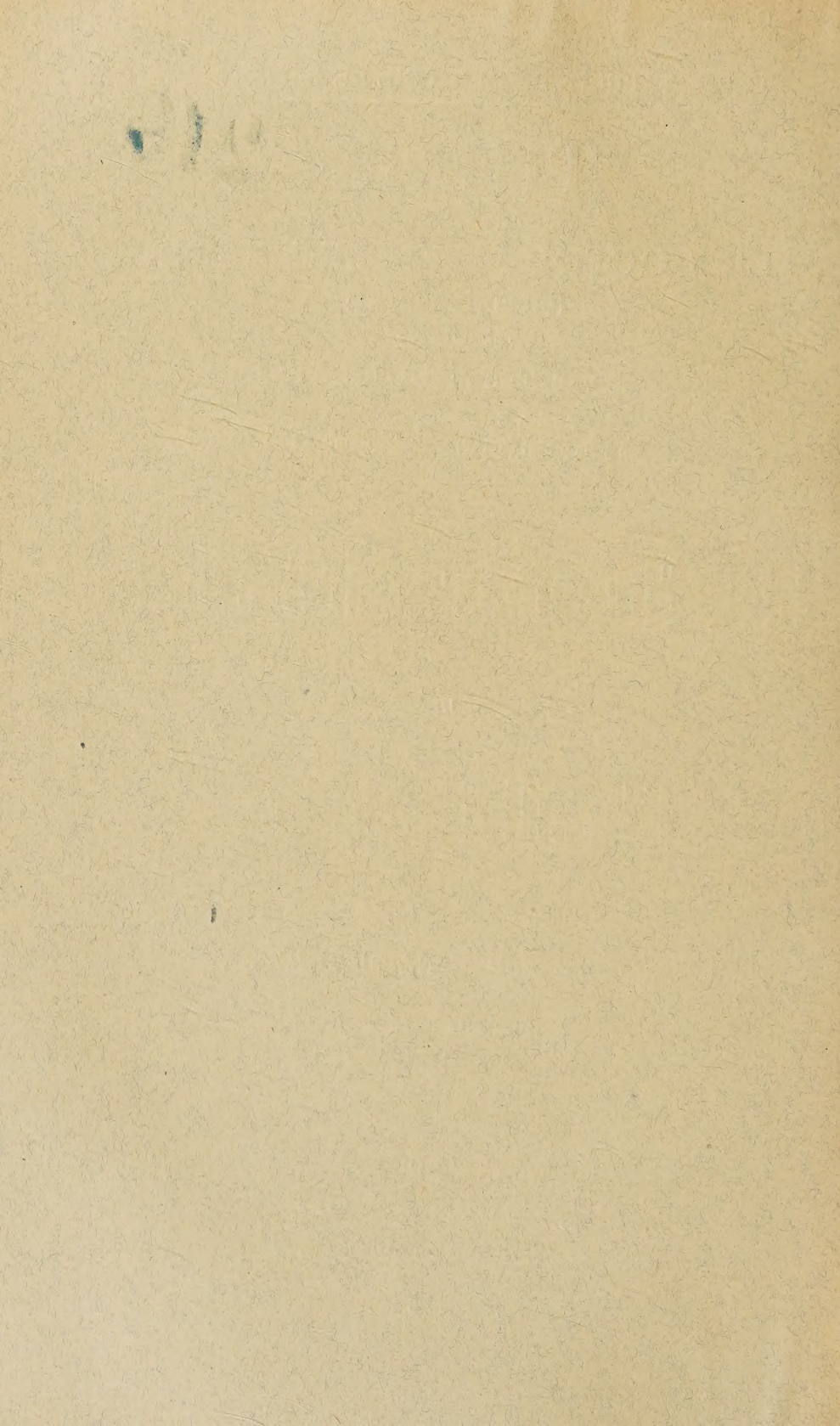
Président : M. P. MÉNÉTRIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925



THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

YVES-EDGAR BUHLER

Ancien Externe des Hôpitaux

Né à Bagnole (Seine), le 14 Septembre 1891

Les Thromboses oblitérantes



DE

l'Oreillette gauche

Président : M. P. MÉNÉTRIER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale.	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale	LABBÉ (Henri) . . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique
BLANCHETIERRE . . .	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale
CHIRAY	Pathologie médicale	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène	PHILIBERT	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE	Anatomie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	STROHL	Physique médicale.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL	Obstétrique
HEITZ-BOYER	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LÉPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de reconnaissance.

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR MÉNÉTRIER

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A notre Maître

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, en témoignage de respec-
tueuse gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR PISSAVY

M. LE DOCTEUR ARROU

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAUNOIS, *in memoriam*

Externat

M. LE DOCTEUR KLIPPEL

M. LE DOCTEUR SAINTON

M. LE DOCTEUR LESAGE

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

M. LE DOCTEUR LOUSTE

M. LE DOCTEUR BRÉCHOT

M. LE DOCTEUR CATHALA

A LA MÉMOIRE DE M. ANDRÉ LÉPINE

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

A MM. LES DOCTEURS PIZON, LOGRE, ROLLAND,
DEROCHE, ET FROMENT

Introduction

Parmi les coagulations sanguines susceptibles de se produire dans les cavités du cœur, les unes sont des phénomènes ultimes, qui précèdent de peu la mort, lui sont contemporains, ou la suivent immédiatement : tels sont les caillots agoniques et les caillots cadavériques ; on conçoit qu'ils ne présentent que peu d'intérêt clinique.

D'autres coagulations intracardiaques se développent au contraire pendant la vie, dans certains états pathologiques. Celles-ci, quand elles ne sont pas chassées en bloc dans le torrent circulatoire pour déterminer à distance des accidents immédiats, ont une tendance manifeste à s'organiser, à devenir des « *thrombus* » proprement dits. S'il est vrai que ceux-ci gardent le plus souvent un petit volume, restent silencieux, ou continuent à se révéler ultérieurement par des accidents emboliques, dans d'autres cas, plus rares, ils sont susceptibles de déterminer, par leur seule présence, des *accidents mécaniques, in situ* ; et ceci, de deux façons : tantôt ils acquièrent peu à peu, en s'organisant, des dimensions telles que certains orifices cardiaques, l'orifice mitral en particulier, s'en trou-

vent plus ou moins obstrués ; tantôt le thrombus organisé lui-même reste petit, mais devient tout à coup l'amorce de coagulations massives remplissant toute une cavité cardiaque, l'*oreillette gauche*, par exemple, puisque c'est d'elle seule dont nous nous occupons ici. Dans un cas comme dans l'autre, on se trouve en présence d'accidents d'obstruction, très particuliers, révélateurs de ce que nous appellerons la *thrombose oblitérante de l'oreillette gauche*.

Ainsi définie, contrairement à une opinion ancienne, cette éventualité est certainement *rare*. Elle n'a guère été signalée plus d'une cinquantaine de fois dans la littérature médicale depuis un siècle. Quant à la fréquence relative de cette thrombose au niveau des différentes cavités cardiaques, les statistiques sont difficiles à interpréter, ne s'appliquant pas toutes aux mêmes variétés de thrombus, et ne tenant pas compte des cas mixtes. On peut affirmer, toutefois, que la thrombose oblitérante siège plus volontiers au niveau des oreillettes qu'au niveau des ventricules.

D'autre part, si l'on considère la thrombose oblitérante seule, telle que nous l'ayons définie, et non les thromboses en général, il semble bien que l'oreillette gauche soit un peu plus souvent intéressée que la droite, alors que le ventricule droit l'est un peu plus que le gauche. L'oreillette gauche serait donc le siège le plus fréquent des thromboses oblitérantes intracardiaques.

Ces concrétions volumineuses ont d'ailleurs surtout été étudiées au point de vue anatomique et pathogénique ; et, c'est presque toujours à l'occasion d'une autopsie, que leur rencontre fortuite et leur aspect étrange les ont fait signaler. Leur symptomatologie, au contraire, est beaucoup moins connue. Car s'il est vrai qu'un certain nombre d'accidents graves, tels que mort subite ou rapide, embolies, crises de dyspnée ou de cyanose, faiblesse extrême du pouls, ont été signalés à maintes reprises et depuis longtemps, on n'en est pas moins obligé de constater que les cas, où le diagnostic a pu être porté pendant la vie, ne sont pas nombreux.

Or, tout récemment, deux nouveaux cas ont été observés dans le service de notre maître le D^r Aubertin. Aussi avons-nous pensé qu'il pouvait être intéressant de relater ces deux observations, de les comparer aux observations antérieures ; enfin, nous appuyant sur ces faits, de passer en revue les notions tant théoriques que cliniques, que nous possédons sur cette peu fréquente, mais redoutable affection.

Historique

Les coagulations sanguines intra-cardiaques ne furent connues que vers la fin du 15^e siècle. C'est alors que le florentin Benivenius trouva, à l'occasion d'une autopsie, « dans le ventricule gauche, au-dessus de l'artère, un petit morceau de chair noire, de la forme d'une nêfle ». Au 16^e siècle, un petit nombre de faits analogues furent signalés par Vésale et quelques autres observateurs.

Mais ce n'est guère qu'au siècle suivant, au 17^e, que les concrétions sanguines intra-cardiaques furent mieux étudiées. A cette époque, et pendant tout le 18^e siècle, elles semblent avoir suscité parmi les médecins le plus vif intérêt, à en juger, tout au moins, par l'abondance des publications. Les premiers, Bartolettus, de Bologne (1628) et Pissinius, de Milan (1654), comparèrent les caillots intra-cardiaques aux polypes des fosses nasales et de la cavité utérine, d'où le nom de « *polypes du cœur* » qui leur fut donné. Kerkringius (1670), s'éleva contre cette opinion. Pour lui, il ne s'agissait que de pseudo-polypes. Après lui, Pasta (1737) s'efforça de prouver que toutes ces con-

crétions n'étaient que des formations agoniques ou cadavériques. En fait, pendant tout le 18^e siècle, cette question des vrais et des faux polypes du cœur suscita des discussions animées. J.-J. Rousseau ne fit-il pas à pied un voyage à Montpellier, se croyant atteint de polype du cœur, alors que l'autopsie de son corps montra plus tard qu'il n'en était rien. Il faut arriver à Morgagni (1761), à de Sénac (1778) et à Borsieri (1798) pour voir établir une distinction nette entre les coagulations récentes (faux polypes) et les thrombus plus anciens, formés pendant la vie (vrais polypes).

Au 19^e siècle, cette notion est généralement admise, en particulier par Corvisart (1806), Laënnec (1819) et Bouillaud (1835). Et l'on s'attacha, dès lors : 1^o à préciser l'anatomie de ces thrombus ; 2^o à en expliquer la formation ; 3^o enfin, à en décrire les manifestations cliniques.

Au point de vue anatomique, on s'aperçut bientôt que les thrombus polypeux (les « polypes du cœur ») ne constituaient pas le seul type à envisager. Tandis que Laënnec isolait parmi les petits thrombus un type spécial qu'il désigna sous le nom de « végétations globuleuses », on notait, parmi les gros thrombus susceptibles de devenir oblitérants, l'existence de thrombus pariétaux, à tendance extensive, capables de passer d'une cavité cardiaque dans une autre. Enfin en 1883, Recklinghausen isola, le premier une forme tout à fait spéciale de thrombose oblitérante, les thrombus libres

et mobiles, décrits par lui sous le nom de « thrombus en boule », et appelés aussi plus tard « caillots en grelot ».

Au point de vue pathogénique, de nombreuses théories furent soutenues. Kreysig (1815) considérait les polypes du cœur comme des exsudats pseudo-membraneux de l'endocarde, comme le résultat d'une endocardite polypeuse. D'autres leur attribuaient une origine inflammatoire, et, croyant que la portion centrale, ramollie, de ces thrombus était du pus, les considéraient comme des kystes purulents ; cette opinion fut combattue par Charcot (1851). Mais la grande majorité des médecins, pendant tout le siècle dernier, considérait les coagulations intra-cardiaques comme le résultat d'une stase — celle-ci étant due à l'affaiblissement du myocarde, tel qu'on l'observe dans diverses affections, mais surtout à la période ultime de certaines maladies chroniques — d'où le nom de « thrombose marastique ». Tout récemment, enfin, MM. Vaquez et Lueimbacher ont prouvé par de nombreuses observations que toutes ces coagulations intra-cardiaques, comme celles qui se produisent dans les veines, résultent avant tout d'un processus infectieux, d'une endocardite subaiguë ; la stase à elle seule étant incapable de provoquer la thrombose.

Au point de vue clinique, enfin, ce n'est que depuis une cinquantaine d'années que, de divers côtés, on s'est efforcé de fixer la symptomatologie de la thrombose cardiaque oblitérante, particulièrement

de celle de l'oreillette gauche. Parmi ces observateurs, citons Hertz, en 1885, Ziemssen, au congrès de Vienne, en 1890 ; Bozzolo en 1896 et Battistini en 1909, qui attachèrent une grande importance sémiologique aux phénomènes gangréneux des extrémités ; enfin, tout récemment, M. Lutembacher, qui insista plus particulièrement sur les phénomènes infectieux.

Anatomie pathologique

A l'autopsie des sujets morts de thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, on trouve d'une façon constante, d'une part des modifications de structure de l'oreillette, d'autre part des caillots qui en remplissent la lumière.

L'oreillette gauche, tout d'abord, frappe par son volume. Elle est dilatée, parfois à l'extrême, formant une masse aussi grosse que les ventricules. Sa consistance est dure. L'auricule, qui lui est annexé, participe le plus souvent à ces modifications, étant lui aussi distendu, dur et comme « injecté au suif » (Lutembacher).

A l'ouverture, la paroi de l'oreillette est hypertrophiée. Quant à l'endocarde, examiné avec attention, il apparaît altéré dans la majorité des cas, au moins en certains points. De lisse et transparent à l'état normal, il est devenu, en effet, légèrement rugueux, blanchâtre, laiteux ou opalescent ; enfin son épaisseur est augmentée.

Quant aux *caillots*, ils peuvent être de plusieurs types.

Tout d'abord, on peut rencontrer des caillots ago-

niques ou cadavériques. Ceux-ci forment le plus souvent une masse homogène, de couleur uniformément rouge foncé de consistance molle ; ils sont dit « cruoriques ». D'autres fois, ces caillots sont formés de deux parties, l'une inférieure cruorique, l'autre supérieure fibrineuse et jaunâtre. Formés postérieurement aux accidents ayant déterminé la mort, ces caillots sont sans intérêt clinique. Nous ne les signalons que parce qu'ils masquent souvent les types suivants, qui eux sont responsables de l'oblitération de l'oreillette.

Ces caillots oblitérants, les seuls intéressants, comprennent :

I. Tous les gros caillots fibrino-hématiques, thrombus volumineux déjà anciens, pouvant être divisés en trois groupes :

- a) thrombus pariétaux étendus
- b) « polypeux
- c) « libres

II. Certains caillots cruoriques développés pendant la vie.

Etudions donc successivement l'aspect macroscopique de ces diverses catégories.

Les thrombus pariétaux étendus recouvrent entièrement la paroi de l'oreillette, à laquelle ils sont étroitement attachés. Augmentant peu à peu d'épaisseur, ils tendent à remplir toute la cavité. Mais il subsiste presque toujours, à la partie centrale de celle-ci, un espace rempli de caillots mous. Cet es-

pace prend parfois la forme d'un canal ramifié, unissant l'orifice mitral aux orifices des veines pulmonaires (« thrombus canalisé »). Ces thrombus ont une tendance marquée à franchir les limites de la cavité de l'oreillette, en particulier à s'insinuer à travers l'orifice mitral, pour remplir peu à peu le ventricule gauche, et s'étendre même jusqu'à l'origine de l'aorte. Leur couleur est habituellement jaunâtre, avec des marbrures rouge foncé ; leur consistance est ferme. A la coupe, leur structure apparaît nettement stratifiée.

Les thrombus polypeux, dits encore polypes fibrineux (qui semblent les plus anciennement observés) constituent un deuxième type de caillots fibrino-hématiques, bien caractéristique. Généralement uniques, ils forment des masses arrondies ou piriformes, qui tantôt adhèrent à la paroi par une petite portion de leur surface (variété « sessile ») ; tantôt au contraire, ne sont rattachés à cette paroi que par une portion effilée plus ou moins fine, plus ou moins longue, c'est la variété « pédiculée ». Dans les deux cas, ils s'insèrent avec une prédilection marquée sur la cloison interauriculaire, et plus spécialement dans le voisinage immédiat du trou de Bostal. Leur couleur est généralement grisâtre, avec marbrures rouge foncé. Leur surface est uniformément lisse, ils sont revêtus d'une fine membrane, à travers laquelle apparaissent souvent les arborisations de quelques vaisseaux néoformés. Cette membrane semble se continuer directement au

niveau du pédicule avec l'endocarde de l'oreillette, si bien que certains anciens observateurs pensèrent que l'endothélium de l'oreillette avait été soulevé par le polype, alors qu'en réalité, il n'y a là qu'une apparence, comme le prouvèrent les examens histologiques. La consistance de ces thrombus est en général ferme. A la coupe ils apparaissent constitués par un tissu fibreux, assez lâche au niveau du corps du polype, devenant de plus en plus compact à mesure qu'on se rapproche du pédicule ; à ce niveau, la coupe présente un aspect nacré presque cartilagineux, laissant voir quelques vaisseaux sectionnés.

Quant aux thrombus libres, thrombus en boule (« Kugel-thromben, ball-thrombi »), ils constituent certainement la forme la plus curieuse des caillots fibrino-hématiques. Généralement uniques, parfois au nombre de deux ou de trois, ils forment des masses rondes comme une boule, parfois tout à fait sphériques, plus souvent ovoïdes, qui roulent, libres de toute attache, dans la cavité de l'oreillette. Leur grosseur varie de celle d'un petit œuf à celle d'une mandarine, leur diamètre de $2\frac{1}{2}$ à 4 centimètres. Leur couleur est grise ou jaunâtre. Comme les précédents, ils paraissent revêtus d'une membrane fine et lisse. Leur surface est le plus souvent parcourue par de fines arborisations en relief dues au tourbillonnement du sang. D'autres fois, cette surface est lisse et polie comme un miroir. Dans un cas comme dans l'autre, il existe le plus souvent,

au niveau du pôle qui regarde l'orifice mitral, des rugosités, soit sous forme de végétations mollasses, soit sous forme de bosselures verruqueuses, ou de dépressions. La consistance de ces thrombus est parfois assez ferme ; plus souvent, elle est molle et même fluctuante. A la coupe, ils se montrent formés d'une coque fibrineuse stratifiée, et d'une portion centrale, remplie tantôt par des concrétions grenues et friables, tantôt par un liquide rougeâtre, ou jaunâtre puriforme.

Enfin, dans certains cas, comme l'a montré M. Lutembacher, l'oblitération peut être due à la formation, pendant la vie, de caillots cruoriques ; ceux-ci se sont développés grâce à l'existence d'un petit thrombus pariétal, servant d'amorce à la coagulation, mais incapable par lui-même de déterminer des accidents mécaniques.

Au point de vue histologique, on constate ce qui suit :

Au niveau des portions laiteuses de l'endocarde, on trouve des lésions cicatricielles : les cellules embryonnaires sont devenues fusiformes, la substance intercellulaire a pris une disposition fibrillaire et de petits vaisseaux néoformés ont apparu dans ce tissu.

Quant aux caillots fibrino-hématiques, leur structure histologique varie un peu suivant le point considéré.

Dans les zones déjà anciennes, celles qui forment les couches les plus périphériques des thrombus

pariétaux, le corps des thrombus polypeux et la plus grande partie des thrombus libres, on se trouve en présence d'une *organisation conjonctivo-vasculaire*. On rencontre en effet de la périphérie vers le centre :

1°) Une membrane fibrineuse mince, qui recouvre les polypes et les thrombus en boule, mais qui n'est nullement un endothélium.

2°) Un réticulum de fibrine lamellaire, parcouru par de nombreux vaisseaux à paroi uniquement endothéliale, et renfermant dans ses mailles :

- a) des dépôts gras et granuleux
- b) des leucocytes
- c) d'abondants débris pigmentaires, de couleur jaune brun.

3°) Vers le centre, de la fibrine d'aspect grenu et en voie de dégénérescence.

En certaines régions plus dures, telles que le pédicule des thrombus polypeux, ou les verrucosités des thrombus libres, apparaît une substance amorphe, semblable à celle du cartilage hyalin.

Enfin, dans certaines zones plus récentes (formant le plus souvent de petites végétations), mais seulement au niveau de celles-ci, on peut trouver derrière une première couche de fibrine, des amas de polynucléaires formant une deuxième couche,

enfin, enclavés dans les premiers strates de fibrine, de véritables « nids microbiens » (Vaquez et Lutembacher), constitués le plus souvent par des streptocoques, parfois par des pneumocoques.

Etiologie et Pathogénie

Pour expliquer la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, diverses causes ont été invoquées, dont l'importance a été jugée très différemment suivant les époques et suivant les auteurs.

A l'heure actuelle, nous pensons que ces divers facteurs étiologiques peuvent être divisés en trois groupes, d'importance inégale :

- a) Un premier groupe comprenant tous les facteurs de stase au niveau de l'oreillette gauche.
- b) Un deuxième groupe, le plus important sans doute, représenté par toutes les infections susceptibles de frapper l'endocarde.
- c) Un troisième groupe, enfin, comprenant les altérations du sang.

Considérons donc successivement ces 3 ordres de causes :

La stase a été invoquée pendant très longtemps comme la cause essentielle des coagulations sanguines. Il s'agissait alors de « thrombose marastique ».

Mais, comme l'ont montré M. Vaquez et ses élèves, pas plus que dans les veines en cas de phlébite, il n'y a lieu d'admettre dans les cavités cardiaques, l'existence de coagulations marastiques.

Aussi le rôle de la stase apparaît-il aujourd'hui bien réduit. Toutefois, on ne saurait lui refuser, pensons-nous, un certain rôle prédisposant, sinon comme facteur direct de thrombose, tout au moins comme facteur indirect, la stase favorisant la localisation des infections au niveau de l'oreillette gauche.

C'est ainsi que la constatation d'un rétrécissement mitral, avec oreillette gauche volumineuse, doit être considérée, de l'avis de la plupart des auteurs, comme un argument de plus en faveur d'une thrombose de cette oreillette. Toujours est-il, que d'après les observations que nous avons pu recueillir, le rétrécissement mitral coexiste environ 2 fois sur 3 avec la thrombose oblitérante. Il existait d'autre part, dans l'une de nos deux observations.

Dans d'autres cas, comme dans notre 2^e observation, la dilatation de l'oreillette gauche, et par suite la stase à ce niveau, a pu être attribuée à une hypertrophie cardiaque d'origine hypertensive ou rénale. Enfin, cette stase de l'oreillette gauche pourrait être due encore à une myocardite scléreuse, ou à des lésions myocardiques, sous-jacentes à un processus d'endocardite subaiguë ; mais alors, la cause première étant infectieuse, nous nous trouvons ame-

nés à invoquer l'une des causes suivantes, que nous allons envisager maintenant.

Le rôle de l'*infection* apparaît en effet primordial, et pour M. Vaquez et ses élèves la thrombose est la conséquence directe d'une endocardite atténuée, la stase n'agissant que pour favoriser le développement de cette endocardite. Ceci est prouvé d'abord par les poussées fébriles légères qu'ont présentées ces malades, et qui n'ont pu s'expliquer par aucune autre localisation infectieuse. Notons, cependant que cette lésion de l'endocarde ne sert que d'amorce aux thrombus, si bien, que lorsque la thrombose oblitérante est constituée, le processus aigu est le plus souvent éteint. C'est ainsi que sur les 28 observations que nous rapportons, cinq seulement mentionnent un état fébrile contemporain des accidents d'oblitération. Mais une autre preuve de l'origine infectieuse de ces caillots a été fournie par M. Lutembacher, qui a trouvé, au niveau de certaines zones récentes « fibrino-leucocytiques », de nombreux microbes enclavés.

Parmi ces causes infectieuses, il faut citer en première ligne les infections streptococciques atténuées, si souvent responsables des endocardites subaiguës. Fréquemment aussi, il s'agit de germes banaux, qui n'ont pu déterminer des accidents qu'à la faveur d'états cachectiques, d'un état puerpéral, de maladies infectieuses telles que la tuberculose, la diphtérie, la typhoïde, la grippe. Les anciens auteurs avaient déjà noté la fréquence des concrétions

sanguines intra-cardiaques chez les phthisiques (cependant leur siège est presque toujours le cœur droit) ; et M. Marfan a décrit des endocardites à cocci dans la diphtérie (surtout apexiennes, il est vrai).

Il semble donc que le rôle de l'infection soit actuellement bien établi.

Il nous reste à envisager le rôle des *altérations sanguines*. Mais ici, nous serons brefs, car le problème reste encore obscur ; nous nous bornerons donc à citer quelques faits récents. C'est ainsi que MM. Ménétrier et Aubertin, à propos des leucémies, ont montré le rôle de la stase leucocytaire dans la formation des thromboses. D'autre part, M. P.-E. Weil, ayant constaté dans certaines thromboses cardiaques « des lésions sanguines semblables à celles des grands purpuras », c'est-à-dire : coagulation normale, mais caillot peu rétractile, temps de saignement prolongé, diminution marquée des hémotoblastes, pense que ces lésions jouent un rôle dans la production des caillots.

Mais ces altérations sanguines ne sont-elles pas elles-mêmes sous la dépendance d'une cause infectieuse ?

Quoi qu'il en soit, les conditions requises étant remplies, la thrombose se produit, et un caillot se développe en un point de l'endocarde.

Or, ce point n'est pas quelconque. De multiples autopsies prouvent en effet qu'il existe, pour la formation de ces caillots primitifs, certaines zones d'élection.

C'est ainsi qu'on ne peut manquer d'être frappé combien l'auricule sert fréquemment de point d'attache primitif aux thrombus ; et le rôle de la stase apparaît ici manifeste. En tous cas, nombreuses sont les autopsies au cours desquelles on a trouvé uniquement des thrombus dans cet appendice ; et parmi les observations que nous rapportons ici, plusieurs mentionnent la coexistence d'un gros thrombus oblitérant avec des thrombus plus petits de l'auricule. Parmi ceux-ci il en est qui ont une tendance à s'échapper du diverticule pour gagner la cavité principale, nous permettant ainsi de reconstituer la genèse des gros thrombus de l'oreillette. Et l'on pourrait comparer le rôle de l'auricule vis-à-vis des thrombus de l'oreillette, à celui de la vésicule cystique vis-à-vis des calculs des voies biliaires.

Mais, comme nous l'avons déjà dit en décrivant la structure de thrombus polypeux, il existe un autre point de l'endocarde où s'attachent avec prédilection les caillots : c'est le voisinage immédiat du trou de Botal, au niveau d'une rugosité circonscrite du revêtement endothélial. Pour expliquer ce fait, Legendre et plus tard Hertz ont supposé qu'il existait à ce niveau, pour le courant sanguin, une sorte de point mort. Enfin, beaucoup plus rarement, la thrombose débute sur la paroi postérieure de l'oreillette, sans doute pour des raisons analogues, exceptionnellement, sur une valve de la mitrale.

Il semble donc, que dans l'ensemble, une certaine immobilité de la masse sanguine conditionne le siège du caillot primitif.

Comment celui-ci devient-il oblitérant ?

Quel que soit son siège, le petit caillot pariétal augmente progressivement de volume, et cela par apport continu de nouvelles couches de fibrine. S'il occupe l'auricule, il le remplit peu à peu, et il déborde dans la cavité de l'oreillette.

Le mécanisme de l'oblitération varie alors suivant les cas.

Tantôt le thrombus gagne surtout de proche en proche, et, tout en augmentant d'épaisseur, recouvre progressivement toutes les parois de l'oreillette. Un thrombus pariétal étendu est réalisé. Au centre de celui-ci, la cavité diminue peu à peu de volume, et bientôt il ne s'y trouve plus qu'un étroit canal. Ainsi, à la moindre recrudescence du processus thrombosant, l'oblitération est réalisée. Celle-ci, d'ailleurs est souvent hâtée par les prolongements que le thrombus a envoyé à travers l'orifice mitral rétréci et qui peuvent remplir le ventricule gauche de la même façon que l'oreillette.

Si, au contraire, l'oblitération doit se faire par un thrombus polypeux, le caillot pariétal primitif (presque toujours inséré dans le voisinage du trou de Botal) augmente assez rapidement d'épaisseur, mais ne s'étend guère en surface. Il devient ainsi un polype sessile. Parfois, les choses en restent là. Mais, le plus souvent le sommet de ce polype, continuellement brassé par le courant sanguin, tiraille de plus en plus sa base d'implantation ; celle-ci s'étire alors et donne naissance à un pédicule qui s'allonge de plus

en plus : le polype pédiculé est formé. Il surplombe bientôt l'orifice mitral. Si l'orifice est rétréci, l'oblitération est réalisée par l'interposition du moindre caillot de battage. Si l'orifice n'est pas rétréci (cas fréquent dans ce type de thrombose) le polype s'y engage et l'oblitére à la manière d'un coin ; fait qui a été signalé dans plusieurs observations.

Quant à l'oblitération par les thrombus libres, sa réalisation paraît se faire différemment suivant les cas. Le plus souvent, semble-t-il, le thrombus libre résulte de la rupture d'un thrombus de l'auricule, dont la portion saillante dans l'oreillette s'est brusquement détachée sous l'action du courant sanguin. La possibilité de ce mode de formation ressort nettement du protocole d'autopsie, joint à l'observation (17) de Lœhlein : il existait en effet dans ces cas un thrombus adhérent de l'auricule, et un thrombus libre, tous les deux présentant à leur surface une zone d'aspect déchiqueté ; or, chacune de ces zones se raccordait exactement avec l'autre, à tel point qu'il était évident que la rupture avait dû se faire peu de temps avant la mort. Mais, il est également probable que les thrombus libres peuvent résulter de la rupture du pédicule d'un polype. Certains protocoles d'autopsie signalent en effet des pédicules tellement grêles, filiformes, que l'on imagine aisément cette rupture sous l'action d'une force minime. Devenu libre, le thrombus est soumis à l'influence du courant sanguin tourbillonnant en tous sens, et tend à devenir poli comme un galet roulé.

Or, d'après toutes les observations que nous avons pu recueillir, ce type de thrombus paraît toujours coexister avec un rétrécissement mitral. L'oblitération de cet orifice mitral semble donc s'expliquer aisément, le thrombus s'y trouvant projeté par le courant sanguin, à la manière d'un clapet.

Rappelons enfin que dans certains cas, l'oblitération peut être due uniquement à des caillots cruoriques formés pendant la vie, grâce à l'existence d'un petit thrombus pariétal.

Tel nous apparaît le mécanisme de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, à la lumière des observations publiées jusqu'ici.

Quant à ses manifestations cliniques, elles s'expliquent facilement, si l'on songe :

- a) que la présence de ces thrombus change l'allure du courant sanguin au niveau de l'orifice mitral — d'où modifications stéthoscopiques.
 - b) Que de ces caillots peuvent se détacher des fragments — d'où embolies.
 - c) Qu'enfin surtout, le thrombus constitue un obstacle à la circulation du sang dans le cœur gauche — d'où phénomènes de stase en amont de celui-ci, c'est-à-dire au niveau des poumons, et ralentissement circulatoire en aval, c'est-à-dire à la périphérie.
-

Symptomatologie

Jusqu'au moment où les thrombus intra-cardiaques et particulièrement ceux de l'oreillette gauche, ont acquis des dimensions telles qu'ils puissent donner naissance à des accidents d'oblitération, il s'écoule presque toujours un temps assez long. Pendant cette période *préoblitérante*, les manifestations cliniques sont variables.

Assez souvent, on assiste à des poussées fébriles intermittentes ; il se produit des embolies, les malades présentant des hémoptysies ou devenant hémiplégiques. Souvent aussi, ils ont un aspect anémié, avec quelques signes d'insuffisance cardiaque. Bref, ils ont pu présenter, pendant cette période, tous les signes communs aux endocardites atténuées et à la thrombose cardiaque en général.

Mais plus souvent peut-être, cette période est silencieuse, ou masquée par les signes de l'affection cardiaque antérieure. L'interrogatoire est peu instructif ; car l'endocardite initiale est déjà très ancienne, ou bien est passée inaperçue. En fait, il est avéré que de gros thrombus, quel qu'en soit le type,

peuvent rester latents pendant de nombreuses années.

Quoi qu'il en soit, à un moment donné, les accidents d'oblitération éclatent, tantôt progressivement si le thrombus est peu mobile, tantôt brusquement, s'il l'est davantage (ce dernier mode de début étant plus caractéristique).

Pour exposer la symptomatologie de ces accidents, il ne nous a point paru avantageux de grouper les différents cas publiés suivant certains types cliniques. En effet, ces observations ne sont pas si nombreuses ; d'autre part, malgré les liens qui les unissent, elles apparaissent assez différentes les unes des autres pour que chacune d'elles représente, à elle seule, une forme spéciale. Aussi, avons-nous préféré grouper tous les symptômes communs dans un tableau clinique d'ensemble, quitte à rester un peu schématique. Nous reparlerons d'ailleurs des particularités de certains cas, à propos du diagnostic.

Parmi les symptômes de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, les uns sont assez fréquents, mais peu caractéristiques, puisque communs à la thrombose cardiaque en général : ce sont les embolies. D'autres sont sous la dépendance de l'infection, et appartiennent plus souvent à la période préoblitérante qu'au stade d'oblitération. D'autres, enfin, ne sont peut-être pas très fréquemment observés, car, par leur gravité même, ils entraînent assez souvent la mort subite ou rapide ; par contre, ils

ont beaucoup plus de valeur pour le diagnostic ; ce sont essentiellement :

- a) Les modifications des signes physiques cardiaques.
- b) Les signes de stase pulmonaire.
- c) Le ralentissement extrême de la circulation périphérique, avec toutes ses conséquences.

Envisageons donc successivement ces divers accidents :

Les *embolies venant du cœur gauche* prouvent évidemment la thrombose de celui-ci. Cependant, dans le cas de thrombose oblitérante, leur importance se trouve diminuée pour deux raisons. D'abord, à en juger par les observations, elles ne coïncident avec les accidents d'oblitération que dans un tiers des cas au maximum. Ensuite, il n'est pas toujours possible d'affirmer qu'il s'agit bien d'embolies.

En effet, si parfois l'existence de celles-ci paraît incontestable, étant donné le caractère brutal et isolé des accidents, d'autres fois, au contraire, bien que les auteurs aient conclu le plus souvent à des embolies multiples, il s'agissait vraisemblablement de thrombose généralisée. Une opinion analogue a été soutenue par Ziemssen, au congrès de médecine de Vienne, en 1890 ; mais nous n'avons pu retrouver les observations de cet auteur, et la lecture des autres observations mentionnant un début de gangrène d'au moins une extrémité, ne permet guère

de conclure d'une façon ferme. Cependant, n'est-il pas remarquable de constater, que dans tous les cas où les auteurs signalent l'apparition d'embolies au cours des accidents de thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, il s'agissait invariablement (à une exception près) d'embolies de la périphérie (des extrémités des membres, surtout inférieurs, ou des téguments), avec apparition de phénomènes gangréneux, alors qu'aucune embolie cérébrale n'est signalée (qui pourtant d'après toutes les statistiques, sont beaucoup plus fréquentes) ? N'est-il pas également insolite, s'il s'agissait d'embolies, que 4 fois sur 9, la gangrène des extrémités fut bilatérale ? Enfin, Hertz n'a-t-il pas constaté, à l'une de ses autopsies de thrombus en boule, en même temps que « deux bouchons sanguins » dans l'artère fémorale droite, plusieurs caillots analogues dans les veines fémorales tant superficielles que profondes du même côté (alors que l'artère fémorale profonde n'était pas oblitérée) ?

Bref, nous pensons pour notre part que les accidents anciens présentés par ces malades, tels que les hémiplegies, sont manifestement de nature embolique : que les accidents contemporains de l'oblitération intra-cardiaque peuvent l'être également dans certains cas, mais que ces derniers sont dus plus souvent à des thromboses artérielles. Nos deux observations inédites paraissent assez instructives à cet égard : nous y reviendrons d'ailleurs.

La fièvre, quand elle peut être attribuée sûre-

ment à une endocardite, est incontestablement un argument en faveur de l'existence d'une thrombose cardiaque. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, cette endocardite est le plus souvent éteinte depuis longtemps au moment où éclatent les accidents d'oblitération. Aussi la fièvre nous semble-t-elle ne présenter aucune valeur pour le diagnostic des thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche. En fait, elle existait dans notre 2^e observation. Dans les observations antérieures, nous ne l'avons trouvée mentionnée que dans un sixième des cas à peine.

Beaucoup plus intéressantes sont les modifications des signes physiques cardiaques.

Tout d'abord, les *signes physiques habituels du rétrécissement mitral* (qui, comme nous l'avons dit, est signalé dans les deux tiers des observations) peuvent être absents, au point de rendre impossible le diagnostic de cette affection. Il en était ainsi dans environ un quart des cas comportant un rétrécissement mitral. Une fois, il existait un bruit râpeux mésosystolique ; une autre fois, « un bruit de cliquetis éclatant » diastolique et mésocardiaque (Blum et Lux). Par contre, dans l'un des cas (observ. 4) où l'autopsie montra l'absence de tout rétrécissement mitral, la perception d'un souffle tantôt systolique, tantôt présystolique, avec 1^{er} bruit éclatant, l'accentuation du 2^e bruit pulmonaire avaient fait penser à un rétrécissement mitral qui n'existait pas.

La *disparition de l'un des bruits du cœur* est un signe des plus caractéristiques, mais très rarement

observé. Nous ne l'avons retrouvé en effet que dans deux observations, encore la disparition n'était-elle pas tout à fait complète. Par contre, ce signe était très net dans notre 2^e observation. Dans l'une des observations antérieures il s'agissait du 2^e bruit, qui « à la pointe, était à peine perceptible », alors qu'à la base il était un peu plus accentué que le premier. Dans une autre, c'est vraisemblablement le 1^{er} bruit qui était en cause ; « à la pointe, il n'était pas perçu nettement », alors qu'à la base les deux bruits étaient forts. Dans notre deuxième observation, il s'agit également du 1^{er} bruit : deux jours avant la mort du malade, il était très faible à la pointe, et avait complètement disparu à la base. Ce signe s'explique sans doute par la pénétration du thrombus dans l'orifice mitral, ce qui, au moment de la systole, empêche les valves de s'accoler.

L'*arythmie complète* accompagne assez souvent la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche. Elle est mentionnée nettement dans cinq observations ; dans onze autres, le cœur a été considéré comme « arythmique » ou « très irrégulier », ce qui donne à penser qu'il s'agissait peut-être aussi d'arythmie complète ; celle-ci existerait alors dans plus de la moitié des cas. Or, d'après M. Vaquez, les embolies « coïncident très souvent avec l'arythmie complète », qui serait ainsi, en quelque sorte, un symptôme précurseur de la thrombose. Mais il est évident que ceci est surtout vrai des petites thromboses intra-cardiaques, si fréquentes. Pour ce qui est des

thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche, de même que nous n'avons pas vu les embolies coïncider avec elles aussi souvent qu'on aurait pu le croire, de même nous ne pensons pas que l'arythmie complète soit, dans ce cas, d'un aussi grand secours pour le diagnostic. Cependant, ce n'est pas un symptôme négligeable, car, s'il est vrai qu'elle traduit une insuffisance auriculaire, elle attire l'attention sur les oreillettes ; et, dans le cas où l'on hésiterait entre une thrombose du ventricule gauche et une thrombose de l'oreillette gauche, elle prouve la dilatation de cette dernière, et permet ainsi, dans une certaine mesure, de localiser le processus thrombosant.

Nous allons décrire maintenant les symptômes qui sont, à notre avis, de beaucoup les plus importants pour le diagnostic de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, et qui pourraient être schématisés ainsi :

Stase marquée en amont de la thrombose.

Faiblesse circulatoire extrême en aval.

La *stase en amont* se développe *dans le territoire des veines pulmonaires*. Elle domine le tableau clinique dans les deux tiers des cas et fait songer le plus souvent à une asystolie à prédominance pulmonaire. Tantôt elle est progressivement croissante, et se manifeste par de la cyanose, une dyspnée intense, avec sensation d'angoisse, une toux quinteuse avec expectoration sanglante ; l'auscultation révèle des râles ronflants et sibilants, des râles sous-

crépitants aux bases, de l'emphysème des sommets. Tantôt, les mêmes phénomènes apparaissent brusquement et par accès, accompagnés d'une expectoration ou spumeuse et rosée, ou mêlée de débris hématiques brunâtres. D'autres fois, enfin, la stase pulmonaire se manifeste uniquement par des crises de suffocation, accompagnée de l'angoisse la plus vive, sans signes physiques ni cardiaques ni pulmonaires.

Quant à la faiblesse extrême de l'ondée sanguine en aval de la thrombose, elle donne lieu à des manifestations encore plus caractéristiques.

Tout d'abord, l'*extrême petitesse du pouls*, non seulement au niveau des radiales, mais encore au niveau des autres gros troncs artériels périphériques, constitue un signe des plus importants. Il a été bien mis en lumière par Bozzolo et Battistini, et existait nettement dans les deux tiers des observations que nous avons examinées. Dans la première observation de Bozzolo, le pouls radial gauche n'était pas perceptible, déjà trois semaines avant la mort, et bien qu'il ne se produisît de ce côté aucun phénomène de sphacèle ; il était incomptable, vers la même époque, dans la première observation de Battistini, et deux jours seulement avant la mort, dans la deuxième observation d'Osler. Enfin, dans nos deux observations, ce signe était des plus nets ; dans la première toutefois, on pourrait objecter qu'à ce moment (6 jours avant la mort) il s'était déjà produit une oblitération bilatérale des radiales par embolie

ou par thrombose (ce que l'évolution ultérieure devait prouver), mais alors nous ferons remarquer que les oscillations étaient également presque abolies aux membres inférieurs. Aussi pensons-nous que l'affaiblissement des pulsations artérielles périphériques est le phénomène primitif, qui favorise l'apparition de thromboses multiples et des accidents qui en sont la conséquence.

Remarquons encore que cette faiblesse du pouls est d'autant plus frappante qu'elle coïncide souvent avec des battements cardiaques tumultueux et assez énergiques. *Ce contraste entre l'impulsion de la pointe et les pulsations radiales*, déjà noté par Osler dans l'un des cas qu'il rapporte, ressort nettement de la lecture d'au moins un tiers des observations. Il existait également dans nos 2 cas personnels.

Cette recherche des pulsations artérielles est d'ailleurs grandement facilitée par *l'emploi de l'oscillomètre de Pachon*, l'appareil étant appliqué successivement aux quatre membres. C'est ainsi qu'il fut procédé dans nos deux cas : dans le premier, les oscillations n'atteignaient nulle part une demi-division (6 jours avant la mort), dans le second elles étaient abolies aux membres inférieurs (3 jours avant le décès).

Enfin, la faiblesse de la circulation périphérique peut s'accompagner encore d'autres symptômes, qui, semble-t-il, doivent lui être légitimement rapportés.

Ce sont d'abord des *lipothymies*. Elles ne semblent pas fréquentes, puisque signalées seulement dans deux observations (observ. 17 et 18). Surprenant le malade à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit, de durée très courte, elles étaient suivies presque aussitôt d'une sensation d'angoisse avec sueurs froides, tachyarythmie, polypnée et cyanose ; ces derniers symptômes faisant penser aux crises de stase pulmonaire, mentionnées plus haut. Dans l'un des cas (observ. 17), le malade mourut au cours d'un dernier accès plus violent. Ces lipothymies semblent plus spéciales aux thrombus libres.

Beaucoup plus fréquents sont les troubles ischémiques des extrémités, troubles qui constituent à notre avis le signe capital des thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche, ou plus exactement du cœur gauche.

Tantôt il s'agit de *pâleur extrême des extrémités* (asphyxie blanche des anciens auteurs). C'est le cas le moins fréquent (observ. 11, 14, 22). Les téguments de la face (surtout du nez), des mains et des pieds prennent une teinte livide, cadavérique. Au toucher, ils donnent une sensation de froid.

Tantôt il s'agit de *cyanose des extrémités*, véritable acro-asphyxie, c'est le cas le plus fréquent. Sans doute, la cyanose peut-elle s'observer dans de nombreuses affections, dans l'asystolie, dans le rétrécissement mitral, pour ne citer que les cas les plus habituels. Mais nous pensons qu'elle est rarement

aussi accentuée que dans certaines thromboses oblitératées du cœur gauche. Cette cyanose des extrémités est signalée dans plus de la moitié des observations, et, dans nos 2 cas personnels, elle constituait l'un des symptômes les plus frappants. Elle peut siéger à la face, surtout au niveau du front, des pommettes, du nez et des lèvres, plus rarement au niveau des oreilles. Aux membres supérieurs, elle occupe en général les phalanges unguéales d'un ou de plusieurs doigts, parfois toute la main. Aux membres inférieurs, elle apparaît au niveau d'un orteil et de la partie antérieure du pied, mais souvent plus diffuse, elle remonte davantage vers la racine du membre. La coloration varie du violet lie de vin au bleu cendré. Souvent diffuse, diminuant progressivement vers la racine du membre, elle est parfois plus limitée, sous forme de taches, de bandes, ou de placards. Elle s'accompagne de refroidissement local.

Cette cyanose alterne parfois avec la pâleur livide des extrémités, lui succédant ou le précédant. D'autres fois, il semble qu'elle soit apparue sous forme de crises, succédant à des lipothymies, ou bien accompagnant les accès de dyspnée et de stase pulmonaire dont nous avons parlé ; dans ce dernier cas, d'ailleurs, les observations sont peu explicites quant à la localisation et à la marche du processus. Mais la plupart du temps, comme dans nos deux observations, la cyanose des extrémités, apparaissant de 4 à 15 jours avant la mort, suit une marche

croissante et extensive. C'est alors qu'elle peut se compliquer, dans les jours qui précèdent la mort, de 2 nouveaux symptômes : la tendance à la gangrène, dont la cyanose semble être le stade prémonitoire, et accessoirement, le purpura.

Cette *tendance à la gangrène* était des plus nettes dans nos deux observations. Dans la première, elle débuta environ neuf jours avant la mort, au niveau des 4^e et 5^e doigts des 2 côtés, mais surtout à droite, par de la douleur, du refroidissement local et de la cyanose ; la veille de la mort les extrémités des 4^e et 5^e doigts étaient violettes et portaient des phlyctènes. Dans notre deuxième observation, les accidents, un peu plus tardifs, n'apparurent qu'environ quatre jours avant la mort, ne se manifestant que par de la cyanose et du refroidissement, à peu près généralisés à toutes les extrémités. L'état bientôt sub-comateux du malade ne permet pas de dire si ces phénomènes étaient devenus douloureux. Cependant, il existait déjà une plaque de sphacèle au niveau de la lèvre inférieure, et la cyanose du pied gauche était nettement limitée à l'avant-pied par une ligne oblique en dedans et en avant. Tout nous porte donc à croire que la gangrène n'aurait pas tardé à paraître, si la mort ne l'avait devancée.

En présence de cette tendance généralisée au sphacèle des extrémités, on peut se demander si cette gangrène est une simple conséquence de la faiblesse extrême de la circulation périphérique, ou si elle n'est pas due plutôt à des thromboses par

lésions artérielles, altérations sanguines et ralentissement circulatoire, cette étiologie étant analogue à celle des thromboses du cœur. Nous acceptons plus volontiers cette dernière conception. Nous n'oublions pas, toutefois, que dans certains cas (observ. 23, 24, 26) les phénomènes gangréneux doivent être manifestement attribués à des embolies multiples ; mais celles-ci sont beaucoup moins caractéristiques de la thrombose oblitérante.

Quant au *purpura*, il semble avoir été noté dans la 2^e observation de Battistini, qui signale l'apparition, quelques jours avant la mort, de « taches ecchymotiques » sur les bras et le tronc de sa malade. Il existait nettement dans notre 1^{re} observation : il apparut, dans ce cas, deux semaines avant la mort, et était localisé aux membres supérieurs (surtout paume et doigts), et aussi au niveau du nez.

Si nous signalons ici ce *purpura*, c'est qu'il nous paraît être, comme la cyanose, un phénomène précurseur de la gangrène. Dans les deux cas ci-dessus mentionnés, il doit être considéré à notre avis comme le résultat de thromboses capillaires, par lésions endothéliales et altérations sanguines. Toutefois, ici encore nous ferons une réserve, car il est vraisemblable que dans d'autres cas, tel que celui de M. Lutembacher (observ. 23) par exemple, le *purpura* était le résultat d'embolies capillaires, telles qu'on peut les observer dans toutes les endocardites malignes.

Evolution

L'évolution des thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche se fait fatalement vers la mort ; c'est là une notion presque évidente. Rappelons toutefois, que nous n'envisageons pas ici, comme on serait tenté de le croire, un phénomène à proprement parler agonique : les coagulations de ce genre, d'observation courante, n'entrant pas dans le cadre de ce travail.

En fait, d'après toutes les observations que nous avons pu réunir, il s'est écoulé, entre l'apparition des premiers accidents d'oblitération et la mort, un temps variable, mais toujours supérieur à quelques jours et pouvant aller jusqu'à des années. Dans ce dernier cas, il s'agissait évidemment (observ. 19), non d'une oblitération d'emblée définitive, mais de plusieurs oblitérations récidivantes, par un thrombus très mobile. Cette particularité mise à part, le temps qui s'écoule entre le moment où les accidents ne rétrocedent plus et la mort varie dans des limites beaucoup moins étendues, *de quelques jours à quelques semaines*. C'est ainsi que dans notre première observation, la mort survint 9 jours après le

début des accidents gangréneux des doigts ; dans la seconde, le malade mourut 4 jours après l'apparition de la cyanose des extrémités.

Cette terminaison fatale se fait un peu différemment suivant les cas.

Le plus souvent, la mort survient progressivement, soit par embolies viscérales multiples compromettant l'activité d'organes essentiels, soit par œdème pulmonaire progressif, soit encore, comme dans nos deux observations, par défaillance cardiaque progressive, avec cyanose croissante.

D'autres fois, l'issue fatale est survenue rapidement, soit par l'apparition inopinée d'un collapsus cardiaque ou d'asphyxie, soit encore par une complication, telle qu'une embolie cérébrale massive, ou une infection intercurrente suraiguë.

Enfin, la mort subite par syncope n'est pas exceptionnelle. Cela n'est guère étonnant si l'on songe aux perturbations que peut occasionner une masse aussi volumineuse obstruant tout à coup l'orifice mitral. En fait, il faut ranger les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche parmi les causes de mort subite chez les cardiaques.

Diagnostic

La grande majorité des observateurs ont pensé que les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche ne pouvaient guère être reconnues pendant la vie, étant donné la grande variabilité du tableau clinique.

Quelques-uns n'ont pas été du même avis. C'est ainsi, que dans plusieurs cas, Ziemssen, Bozzolo et Battistini, ont pu faire, pendant la vie, le diagnostic de thrombose oblitérante de l'oreillette gauche.

De même, chez notre deuxième malade, le diagnostic sembla s'imposer à notre maître le Dr Aubertin parce que le tableau clinique était tout à fait comparable à celui présenté par un autre malade, qu'il avait observé à l'hospice de Brévannes et qui fait le sujet de notre première observation (suivie d'un protocole d'autopsie).

Aussi pensons-nous que si ce diagnostic peut être difficile, il n'est cependant pas impossible, et devient même facile, lorsque se trouvent réunies un certain nombre de conditions, qui sont essentiellement les suivantes :

- a) Notion de rétrécissement mitral
- b) Signes de thrombose
- c) Signes d'oblitération

Pour ce qui est du rétrécissement mitral, nous avons déjà dit que l'existence de celui-ci était un argument en faveur de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, mais que son absence ne permettait pas de le rejeter.

Quant aux signes généraux de thrombose du cœur gauche, ils comprennent surtout les embolies dans le domaine de la grande circulation, et accessoirement des poussées fébriles.

Enfin les signes d'oblitération de l'oreillette gauche sont représentés par :

- 1°) L'arythmie complète, avec possibilité de disparition du 1^{er} bruit du cœur.
- 2°) Des crises de dyspnée, sans cause apparente.
- 3°) La faiblesse extrême du pouls, contrastant avec l'énergie relative des battements cardiaques.
- 4°) Et surtout, *la cyanose croissante des extrémités pouvant aboutir à la gangrène.*

Tels sont les éléments du diagnostic.

Cependant, un certain nombre de difficultés doivent être envisagées. Mais celles-ci seront très différentes suivant les circonstances dans lesquelles on sera placé pour observer les malades.

Deux cas sont en effet à considérer, suivant que les accidents apparaissent chez un cardiaque avéré, plus ou moins décompensé ; ou, au contraire, chez un malade qui jusque-là n'avait pas été considéré comme cardiaque.

Dans le premier cas, quand il s'agit d'un cardiaque reconnu, quel que soit le degré du déséquilibre circulatoire, le diagnostic se pose encore différemment suivant la prédominance de certains symptômes de la thrombose oblitérante.

Dans les formes relativement peu fréquentes, où dominent les signes infectieux et où apparaissent subitement des symptômes d'origine manifestement embolique, hémiplégie, gangrène d'un membre, on pensera tout naturellement à une *endocardite secondaire, avec thrombose cardiaque simple, telle qu'on peut l'observer fréquemment chez les cardiaques, dans les affections mitrales en particulier*. Mais aors les troubles circulatoires périphériques n'atteignent jamais le même degré qu'en cas de thrombose oblitérante.

Dans les formes où toute l'attention est retenue par les signes pulmonaires — apparition brusque de dyspnée intense, angoisse, suffocation et cyanose croissante — on pourrait encore, chez un mitral, penser à une éventualité plus rare, la *thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire* par un caillot issu du cœur droit. Mais dans ce cas, les accidents sont plus strictement localisés au domaine de la petite circulation ; les crachats hémoptoïques sont

constants ; enfin, on pourrait parfois percevoir un souffle diastolique d'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire.

Dans les autres formes, enfin, de beaucoup les plus fréquentes, où existent non seulement de la stase pulmonaire, mais encore les troubles plus caractéristiques de la circulation périphérique, petitesse du pouls, pâleur et cyanose des extrémités, on serait plutôt tenté d'attribuer ces symptômes à l'*asystolie*, et plus spécialement à une *asystolie à prédominance pulmonaire*. Mais dans ce cas, les phénomènes débutent en général plus progressivement, ou, s'il n'en est pas ainsi, ils s'expliquent par un surmenage cardiaque récent. D'autre part, dans l'*asystolie*, même localisée, il est rare de voir la stase se limiter d'une façon aussi nette au domaine de la circulation pulmonaire. Enfin, tous les phénomènes sont plus ou moins réductibles par le repos et les toni-cardiaques, alors que la thrombose oblitérante est d'emblée irréductible. Pour certains, l'action des toni-cardiaques serait même particulièrement nette, lorsqu'aux signes de thrombose oblitérante se mêlent des symptômes d'insuffisance cardiaque n'intéressant pas le même territoire vasculaire. C'est ainsi que l'hépatomégalie, les œdèmes pourraient céder au traitement, alors que les signes pulmonaires ne se modifient pas (M. Lutembacher).

Dans le deuxième cas, quand il s'agit d'un malade qui jusque-là n'avait pas été considéré comme cardiaque, le diagnostic de thrombose oblitérante de

l'oreillette gauche ne se pose guère que dans les formes où dominent les signes pulmonaires.

On éliminera ainsi la possibilité d'une broncho-pneumonie grippale, d'un *catarrhe suffocant*.

Si le malade est un tuberculeux pulmonaire, on pourrait penser tout d'abord à une *granulie pulmonaire*. Mais celle-ci se différencie par la polypnée, la courbe thermique, l'amaigrissement rapide.

Chez ce même tuberculeux, il faudra éliminer encore, pour les mêmes raisons que chez les cardiaques, la *thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire*.

S'il s'agit d'un malade atteint de néphrite chronique, ou d'hypertension, les accidents pulmonaires pourraient faire penser à un *œdème aigu du poumon*, par insuffisance ventriculaire gauche. Mais, ici encore, les signes périphériques ont un caractère tout différent, et les accidents, contrairement à ceux de la thrombose oblitérante, s'amendent par la saignée.

Bref, il résulte de la lecture des diverses observations, que ce sont surtout les manifestations pulmonaires de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche qui peuvent prêter à des erreurs de diagnostic. Au contraire, dans les formes où ces symptômes passent au second plan (comme dans nos deux observations) et où les troubles de la circulation artérielle, la cyanose et la tendance à la gangrène dominent de beaucoup, le diagnostic devient relativement facile.

Cependant, on pourrait encore se demander, et surtout dans les cas analogues à ceux que nous avons observés, qu'il s'agisse ou non d'une affection mitrale, si l'on est bien en présence d'une oblitération de l'oreillette gauche, et non d'une thrombose du cœur gauche localisée en aval de l'oreillette, c'est-à-dire d'une thrombose du ventricule gauche ou de la portion initiale de l'aorte.

La *thrombose oblitérale du ventricule gauche* peut donner lieu, en effet, à des phénomènes d'asphyxie des extrémités absolument identiques à ceux que nous avons observés. Mais elle se distingue de la thrombose de l'oreillette gauche, d'abord par sa rareté plus grande ; ensuite, elle survient plutôt chez les tuberculeux pulmonaires que chez les mitraux ; enfin elle s'accompagne non d'arythmie complète, mais de pouls bigéminé (Huchard).

Quant à la *thrombose oblitérante de la portion initiale de l'aorte*, tout à fait exceptionnelle, elle donnerait lieu à des phénomènes du même ordre, mais plus rapides encore, avec possibilité d'insuffisance aortique fonctionnelle ?

Ce diagnostic de localisation devient d'ailleurs impossible dans les cas mixtes, où un thrombus pariétal volumineux occupe à la fois l'oreillette gauche, le ventricule gauche et jusqu'à la portion initiale de l'aorte.

Quant aux *différentes variétés anatomiques* de thrombus oblitérants, elles ne paraissent pas susceptibles, en général, d'être distinguées cliniquement

Tout au plus, aurait-on quelque raison de penser à un thrombus libre, quand le processus oblitérant vient à régresser avec une rapidité inattendue, pour reparaître ensuite avec la même brusquerie (Hertz).

Traitement

Ici nous serons brefs.

Un tel titre peut même sembler étrange, quand il s'agit d'une affection aussi inexorable que la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche.

Il n'existe pas, en effet de traitement curateur des caillots intra-cardiaques volumineux, puisqu'il faudrait pouvoir, ou les enlever, ou faire en sorte qu'ils se résorbent.

Or, jusqu'à ce jour, l'ablation de ces thrombus paraît au-dessus des ressources de la chirurgie. Cette opération ne semblerait d'ailleurs justifiée qu'en ce qui concerne les thrombus libres déjà anciens — encore faudrait-il pouvoir affirmer qu'il s'agit bien de cette variété. Nous ne citerons donc que pour mémoire les travaux de Landor Bruton sur le traitement chirurgical du rétrécissement mitral ; et nous n'en dirons guère plus des essais, pourtant intéressants, d'Allen et Graham, qui, à l'aide d'un cardioscope spécial, ont pu pénétrer dans l'oreillette par l'appendice auriculaire, sans interrompre la circulation. Mais il s'agissait, chaque fois, de sectionner la valvule mitrale rétrécie, et non d'enlever des

thrombus. Aussi n'insisterons-nous pas davantage.

Quant aux médicaments réputés anti-thrombotiques, tel que le citrate de soude, ils ne paraissent guère indiqués pour combattre des accidents d'oblitération déjà installés ; ils ne peuvent avoir, en effet, qu'une action préventive, mais non curatrice.

Nous en dirons autant des tonicardiaques. Bien plus, dans certains cas de thrombus très mobiles, où l'on pourrait espérer une oblitération seulement passagère, ces médicaments ne pourraient être que dangereux, en favorisant la rupture des polypes, la mobilisation des caillots de battage, et la production d'embolies.

Aussi le rôle du médecin apparaît-il forcément très limité, se bornant, chez les cardiaques, à des mesures d'hygiène préventive, et, lorsque les accidents ont éclaté, à une médication symptomatique.

Observations

OBSERVATION I

*(Recueillie dans le service de M. le P^r agrégé Aubertin,
à l'hospice de Brévannes).*

M. X..., homme de 41 ans, a été soigné autrefois pour du rhumatisme articulaire aigu et pour une affection mitrale. Il entre à l'hôpital pour dyspnée croissante.

A son entrée (début de juin 1921), le faciès est subictérique et très légèrement cyanosé. Il existe un léger œdème des membres inférieurs. La dyspnée est marquée.

A l'examen du cœur, on perçoit un souffle systolique de la pointe, un dédoublement du 2^e bruit. Il y a arythmie complète. La tension artérielle est de 15- $\frac{1}{2}$ 8 (Vaquez), de 15- $\frac{1}{2}$ 6 (Pachon), avec une amplitude oscillatoire qui n'est pas particulièrement diminuée.

Il y a de la congestion bilatérale des bases. Le foie est augmenté de volume. Les urines sont rares et renferment des traces d'albumine. L'azotémie est de 0 gr. 43.

De juin à octobre, le malade est resté en état d'insuffisance cardiaque plus ou moins marquée, n'ayant jamais cédé complètement, malgré l'administration de digitale et d'ouabaïne. Fin octobre, la cyanose est légère, l'expectoration sanglante.

Le 2 novembre, l'asystolie a augmenté; le volume des

urines est de 350 cc. par 24 heures, l'azotémie de 1 gr. 40 par suite de l'oligurie. Du purpura apparaît sur les membres inférieurs.

Le 7 novembre, l'annulaire et l'auriculaire des 2 côtés, mais avec prédominance à droite et au niveau des dernières phalanges, sont d'un bleu violacé et très douloureux à la pression. La paume des mains est couverte de nombreuses taches purpuriques.

Le 10 novembre, on constate un ictère marqué, un œdème considérable des membres inférieurs. Au niveau des doigts du côté droit, le refroidissement cyanotique est de plus en plus intense et s'accompagne de purpura marqué. Au niveau des mains, il existe également un état cyanotique et purpurique un peu moins marqué à la main gauche qu'à la main droite. L'extrémité du nez est froide et purpurique, sans cyanose. Les membres inférieurs, les oreilles ne sont ni cyanotiques, ni purpuriques.

Les bruits du cœur sont relativement assez forts. Mais la tension artérielle, prise avec l'appareil de Pachon (ancien modèle), est impossible à fixer : en effet, les oscillations radiales droites n'atteignent pas une demi-division ; à gauche, elles sont encore plus faibles. Aux membres inférieurs, les oscillations atteignent à peine une demi-division.

Le 13 novembre, le malade est dans un état analogue, mais encore aggravé : la cyanose des doigts est un peu plus marquée, le refroidissement plus intense.

Le 15 novembre, au niveau des extrémités supérieures, la cyanose et le refroidissement ont encore augmenté, avec prédominance nette à droite et sur les deux derniers doigts et plus particulièrement aux extrémités des auriculaires qui sont très violacées. De plus ces 2 derniers doigts présentent des phlyctènes.

L'œdème des membres inférieurs a augmenté, s'ac-

compagnant de refroidissement, mais non de cyanose.

A l'examen du cœur, on perçoit le même souffle, la même arythmie. Les bruits du cœur ne sont pas particulièrement affaiblis. Cependant les oscillations radiales atteignent à peine un quart de division, et ne se produisent qu'entre 11 et 5.

Le 16 novembre, le malade succombe.

Autopsie.

Avant l'ouverture, le cœur pèse 950 gr. On est frappé, au premier abord, par une énorme augmentation de volume de l'oreillette gauche, qui est presque aussi volumineuse que le ventricule gauche. Elle mesure 9 cm. de largeur, et 9 $\frac{1}{2}$ cm. de hauteur. Le ventricule gauche est très dilaté, mesurant 10 $\frac{1}{2}$ cm. de largeur et 10 cm. de hauteur ; ses parois ont 2 cm. d'épaisseur. Le ventricule droit est un peu dilaté, et ses parois sont légèrement hypertrophiées. Les 2 ventricules contiennent des caillots cruoriques. L'oreillette droite est amincie et dilatée ; elle est libre de caillots.

L'oreillette gauche contient un énorme thrombus pariétal, assez adhérent, assez dur, ne se désagrégeant sous un filet d'eau qu'à sa partie centrale.

Il existe un rétrécissement mitral serré, l'orifice n'admettant pas le bout du doigt. Les valves sont très altérées, et présentent des végétations en bourrelet. Les cordages tendineux sont hypertrophiés.

L'orifice tricuspide est normal. L'aorte présente à son origine de nombreuses plaques athéromateuses non calcifiées, mais il n'existe aucune insuffisance aortique. Foie et reins, augmentés de volume, présentent un aspect typique de congestion passive. Il n'y a ni cirrhose, ni néphrite chronique, ni infarctus.

OBSERVATION II

*Recueillie dans le service de M. le Pr agrégé Aubertin
à l'hôpital Saint-Louis*

M. D... L..., homme de 26 ans, est sujet depuis 1922, à des crises fréquentes de céphalée, accompagnée de vomissements.

En 1923, il a été soigné pour néphrite et aurait présenté à ce moment jusqu'à 20 gr. d'albumine par litre d'urine, et 1 gr. 50 d'urée sanguine.

Depuis cette époque, malgré le régime suivi, il a eu constamment 2 à 3 gr. d'albumine, et a continué à présenter, surtout pendant l'hiver 1923-1924, des crises de céphalée, de plus en plus marquées, toujours accompagnées de vomissements, et parfois de crachats sanglants. Cependant, il continuait à travailler.

Le 10 novembre 1924, il est obligé d'interrompre son travail ; il se plaignait de céphalée et de vomissements.

Le 29 novembre 1924, il s'alite. Aux symptômes précédents, ce sont ajoutées de vives douleurs abdominales.

Le 2 décembre 1924, le malade est envoyé à l'hôpital, où l'on est frappé par les symptômes suivants : faciès amaigri et surtout cyanosé (cette cyanose n'est encore visible, ce jour-là, qu'au niveau des pommettes, du front, et des ongles), pas d'œdèmes, dyspnée intense. Le malade se plaint de douleurs abdominales très violentes, et il a eu des vomissements. La palpation de l'abdomen est douloureuse, mais il n'y a pas de contraction musculaire. La température est de 37°2. Le pouls est faible. Les urines donnent un précipité abondant d'albumine ; elles ne contiennent pas de sucre.

On pense à une urémie, à forme gastro-intestinale.

Le lendemain de son entrée (3 décembre 1924). — Le faciès est encore plus cyanosé que la veille, et il existe

un œdème mou du membre inférieur gauche — œdème remontant jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de la cuisse. La cyanose est localisée, aux pommettes, sous forme de taches violacées ; au front sous forme de bandes bleuâtres verticales ; au niveau des ongles, c'est une teinte plus diffuse ; au membre inférieur gauche, c'est une cyanose blafarde, plus marquée au niveau du pied.

La dyspnée est intense, mais les douleurs abdominales spontanées ont disparu. La température est de 37°3.

A l'examen du cœur, on constate une arythmie complète, et 120 battements à la minute, mais ni souffle, ni bruit de galop. Le pouls radial, aussi bien à gauche qu'à droite, est d'une faiblesse extrême. La tension artérielle est impossible à déterminer : avec l'appareil de Vaquez, c'est à peine si l'on perçoit quelques bruits vers 10 cm. ; l'appareil de Pachon-Gallavardin, appliqué au tiers inférieur de la jambe, d'abord à gauche puis à droite, ne donne aucune oscillation ni d'un côté ni de l'autre.

L'auscultation des poumons fait entendre quelques sibilances. L'abdomen est resté douloureux (bien qu'il n'y ait plus de douleurs spontanées), mais sans localisation précise. Le foie, sensible à la palpation, est légèrement augmenté de volume. Les urines, très rares, presque laiteuses, contiennent 15 gr. d'albumine, au tube d'Esbach. Dans le sang recueilli par une saignée de 200 cc., l'arostémie se montre égale à 0,89.

Dès ce moment, on remarque que le syndrome urémique de la veille s'efface devant un syndrome très particulier d'insuffisance cardiaque, avec cyanose des extrémités et disparition presque complète du pouls.

Le 4 décembre, la cyanose de la face a augmenté. Le malade s'agite ; il y a du nystagmus horizontal. La dyspnée est encore plus marquée. La température est de 38°8.

A l'examen du cœur, on constate 110 battements à la minute. A la pointe, le 1^{er} bruit est faible, le 2^e est bien

frappé. A la base, le 1^{er} bruit a complètement disparu, le 2^e est bien frappé.

Le 5 décembre, la cyanose de la face a encore augmenté. Le malade est subcomateux, ne répond plus aux questions ; il est moins agité, mais grince des dents d'une façon incessante ; il y a encore du nystagmus léger. La dyspnée persiste. La température est de 38°7.

La cyanose se présente de la façon suivante : au niveau du nez, ce sont des taches violacées à contours arrondis ; à la lèvre inférieure, existe une plaque de sphacèle. Au niveau des mains, la cyanose se présente sous forme de plaques et s'accompagne d'un refroidissement considérable ; à gauche, en particulier, il existe de larges plaques cyanotiques et une teinte grisâtre des ongles. Au membre inférieur droit, non œdématié, il existe une cyanose diffuse, très marquée, mais diminuant progressivement du pied vers le genou ; elle s'accompagne de refroidissement. Au membre inférieur gauche, œdématié jusqu'à la racine de la cuisse, la cyanose est également diffuse ; mais elle est plus marquée.

a) Au niveau de l'avant-pied, avec limitation assez nette suivant une ligne oblique en dedans et en avant.

b) Au niveau du 5^e orteil, qui présente une teinte cendrée et qui est également insensible et froid.

A l'auscultation de la pointe, le 1^{er} bruit est plus net que la veille, le 2^e bruit est normal. Le pouls radial est absolument imperceptible.

Les urines sont plus claires que l'avant-veille ; elles ne contiennent plus que 3^{es} gr. d'albumine.

Le 6 décembre, le malade est à l'agonie. Il est dans un état de cyanose extrême, avec algidité périphérique, tandis que la température centrale monte à 39°9.

Il succombe à 11 heures.

L'autopsie n'a pas été possible (opposition).

Observations antérieures résumées

OBS. I. — LEGROUX (*Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes, développées pendant la vie*). Th. Paris, 1827 (résumée).

Une femme de 44 ans, cuisinière, éprouve depuis 6 mois divers accidents dyspnée, palpitations, œdème des pieds, qui la conduisent à l'hôpital.

A son entrée (4 mars) son facies est amaigri et terreux, avec lèvres, pommettes et ailes du nez violettes. Il y a de l'œdème des pieds, un peu d'ascite. L'orthopnée est vive. la respiration fréquente. A l'examen cardio-vasculaire, les battements cardiaques sont forts et tumultueux, soulevant toute la paroi antérieure du thorax ; on perçoit un bruit de râpe, après la contraction ventriculaire (mésosystolique?). Le pouls est fréquent, irrégulier, presque insensible.

Quinze jours plus tard, après traitement par la digitale et des saignées, la malade, se sentant améliorée, quitte l'hôpital.

Dix jours après, elle est reprise des mêmes accidents et le 18 avril elle revient dans le service, avec un faciès subictérique et des symptômes plus marqués que lors de son 1^{er} séjour : dyspnée très vive, léger subdélire, abdomen douloureux à la pression, langue sèche. Le lendemain, amélioration notable.

Le 24 avril, le bras gauche prend tout à coup une teinte blanc-jaunâtre, sa température ne paraît entretenue que par la tendance qu'ont les corps à se mettre en équilibre, le moindre mouvement, la plus légère pression exaspèrent les douleurs déjà vives, les battements de l'artère

sont éteints. A l'examen du cœur, les battements sont dans l'état ordinaire, la contraction des ventricules est brusque et sonore, mais la contraction des oreillettes, surtout de la gauche est masquée par celle des ventricules.

Vers le 10 mai, les ongles, la pulpe des doigts, une partie de la paume et de la face dorsale de la main, de violacés sont devenus noirs. Cette dessiccation n'est accompagnée ni de phlyctènes, ni d'odeur gangréneuse ; les parties sphacélées sont dures, éburnées, ridées. Bon état général : la malade se lève et se promène.

Le 12 mai. Vers 14 heures, on constate subitement les signes suivants : décoloration de la face, dyspnée très vive, perte de la parole avec strabisme vers la gauche et conservation de l'entendement. Battements cardiaques tumultueux et irréguliers, pouls presque insensible. Décès à 20 heures.

Autopsie.

Le cœur présente des oreillettes un peu dilatées. Dans l'oreillette gauche se trouve un thrombus polypeux, qui remplit auricule et oreillette, mais alors qu'il adhère légèrement aux parois de l'auricule, il se meut librement dans l'oreillette. L'endocarde de l'oreillette a une teinte grisâtre. L'orifice mitral est rétréci.

Poumons congestionnés, abdomen contenant plusieurs litres de liquide, foie et reins d'apparence normale. La rate, doublée de volume, présente à sa partie moyenne « une zone jaune-rougeâtre assez semblable aux concrétions sanguines ». La muqueuse gastrique est rouge et ardoisée, ponctuée vers le pylore. L'hémisphère cérébral gauche présente à sa partie postérieure un ramollissement du volume d'une petite noisette, mou, jaunâtre.

L'examen des artères a permis les constatations suivantes. L'humérale, au tiers supérieur, est pleine et réni-

tente, et contient un caillot oblitérant qui pénètre dans les collatérales ; au tiers moyen, elle est rétractée ; au tiers inférieur, elle est pleine et contient un caillot oblitérant. La cubitale est filiforme dans ses deux tiers supérieurs ; dans son tiers inférieur, elle est dilatée par un caillot. Ces caillots adhèrent aux parois des vaisseaux, leur structure est semblable à celui de l'oreillette gauche.

OBS. 2. — CHOISY (*Bull. de la Société Anatomique de Paris, 1833 (résumée).*)

Un homme de 47 ans, chaudronnier, souffre depuis une trentaine d'années de dyspnée, accompagnée d'accès de toux et de palpitations. Ces symptômes s'aggravant, il entre à l'hôpital.

A son entrée (17 décembre), son facies est légèrement bouffi. Il n'y a aucun œdème. La dyspnée et la toux sont continuelles. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est peu appréciable à la main ; la matité cardiaque est élargie. A la pointe, le 1^{er} bruit est sourd, mais donne l'impression d'une impulsion forte (comme s'il était produit par un ressort qui se détend) ; le 2^e bruit est normal ; il existe enfin un bruit de frottement, mésosystolique, sec et rugueux. Dans le reste de la région pécordiale, le 2^e bruit est accentué. Le pouls est fréquent, irrégulier, intermittent. Les autres appareils ne présentent rien à signaler.

Fin décembre. Le bruit de frottement est devenu plus intense et plus étendu. Le pouls est affaibli. Au niveau des poumons, il existe des râles ronflants et sibilants. Le foie est augmenté de volume.

Le 12 janvier. Le facies est décoloré et bouffi ; les jambes sont œdématiées ; il semble y avoir un peu d'ascite ;

la toux est presque continuelle. A l'examen du cœur, le bruit de frottement est devenu très râpeux ; il est perçu en arrière vers le bord spinal de l'omoplate gauche, et même au niveau de la base du cœur.

Le 30 janvier. Tous les symptômes n'ont cessé de s'aggraver. Les traits sont très altérés ; la toux convulsive, et la respiration, anxieuse. Les bruits du cœur sont sourds affaiblis, tumultueux ; le pouls, irrégulier. Le malade succombe.

Autopsie.

Il existe une symphyse de la face antérieure du péricarde. Le cœur est doublé de volume, surtout aux dépens des oreillettes, mais les ventricules sont également dilatés et hypertrophiés. L'oreillette gauche, agrandie d'un tiers, contient un thrombus polypeux, piriforme, de la grosseur d'un œuf de perdrix, muni d'un pédicule long de 1 cm. et inséré près du trou de Botal ; le corps de ce thrombus semble vouloir s'engager dans l'orifice mitral. L'endocarde de l'oreillette est épaissi, et présente de nombreux plis transversaux. L'orifice mitral n'est pas rétréci ; mais son pourtour est garni de tubercules, la grande valve est couverte d'aspérités, et la petite valve est en partie détruite, usée.

La muqueuse bronchique est violacée et boursoufflée. La cavité abdominale contient un peu de sérosité rougeâtre. Le foie est doublé de volume.

OBS. 3. — CARON (*Bull. de la Société Anatomique de Paris, 1854*) (résumée).

Une femme de 36 ans, coloriste, a été prise il y a 3 ans de palpitations, qui sont devenues de plus en plus gênantes.

Il y a deux mois, elle fit un premier séjour à l'hôpital : ses joues et ses lèvres étaient violacées ; il n'y avait pas d'œdème, mais de la dyspnée ; on entendait un souffle systolique de la pointe, et le pouls était petit, régulier ; on fit le diagnostic d'affection mitrale. Au bout de 15 jours, la malade sortait sans avoir éprouvé de soulagement notable (malgré la digitale).

Depuis un mois, palpitations et dyspnée sont allées en augmentant, s'accompagnant de toux et d'expectoration, puis bientôt d'œdème, ayant débuté aux membres inférieurs, pour envahir ensuite la paroi abdominale. Dans ces conditions, la malade entre à nouveau à l'hôpital.

A son entrée (14 octobre), le facies est pâle et très amaigri. Il y a de l'œdème des membres inférieurs et du tronc, un peu d'ascite. La dyspnée devient très vive au moindre effort ; la toux est modérée ; l'expectoration légèrement sanglante. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est perçu dans le 6^e espace et s'accompagne d'un frémissement très net. La matité cardiaque déborde à droite le sternum. A l'auscultation de la pointe, on constate une « impulsion considérable des battements cardiaques », un souffle systolique râpeux qui se propage dans l'aisselle, un 2^e bruit normal. A la base les 2 bruits sont normaux. Le pouls radial est régulier, mais si faible qu'il est impossible de le compter. Le pouls huméral est filiforme, à 72. Les bases pulmonaires sont congestionnées, surtout à droite. La matité hépatique a une hauteur de 22 cm. Les urines, rares, présentent un louché d'albumine. Il y a de la diarrhée.

Le 22 octobre. Sous l'influence de la digitale et des diurétiques, l'état de la malade ne s'est que légèrement modifié. Les lèvres ont pris une couleur violacée. Les signes stéthoscopiques sont identiques. Cependant on a pu une fois compter le pouls radial, bien qu'il fût encore très faible : il était à 104. Le foie a diminué de volume. Les urines ne contiennent plus d'albumine.

Le 28 octobre. Le facies est anxieux, violacé, surtout au niveau des lèvres et du nez. Les œdèmes occupent toutes les parties situées au-dessous d'un plan passant par la 10^e dorsale, y compris la moitié inférieure de l'avant-bras droit et la main droite. Aux extrémités la peau est pâle, plutôt fraîche que chaude. Il y a de violentes palpitations ; la dyspnée est vive (44 inspirations à la minute), accompagnée de toux, et d'expectoration teintée de sang. A l'examen du cœur, les signes stéthoscopiques sont analogues, mais le souffle serait plutôt mésosystolique, et le frémissement tactile a disparu. Le pouls est à 72, faible, irrégulier. Il y a des signes d'épanchement aux deux bases, surtout à droite ; une ascite moyenne.

Le 2 novembre. Les œdèmes ont encore augmenté. Le pouls est presque imperceptible. La diarrhée persiste ; et il y a du muguet.

Le 7 novembre. Le facies est crispé, avec nez et lèvres violets. L'œdème infiltre tous les téguments, sauf ceux de la face, de la partie supérieure du thorax et du membre supérieur gauche. Les extrémités, les mains en particulier, sont violacées. La dyspnée est extrême (50 inspirations à la minute), et s'accompagne d'une expectoration rosée et spumueuse. A l'examen du cœur, les signes stéthoscopiques sont identiques (le souffle est de nouveau systolique). Le pouls est à 116, très faible, régulier. Il y a des signes d'épanchement à la base droite, des râles sous-crépitaux à la base gauche. La langue est blanche, mais sans muguet.

Le 11 novembre. La couleur violette et le refroidissement des extrémités ont augmenté. Il y a 68 inspirations à la minute, mais le sang a disparu de l'expectoration.

Le 12 novembre. L'œdème du bras droit a regressé. Mais de nouveaux crachats sanglants apparaissent ainsi qu'une diarrhée séreuse et très fétide. La malade succombe.

Autopsie.

Le péricarde contient un verre de sérosité. Le cœur est considérablement augmenté de volume. L'oreillette gauche contient un thrombus polypeux, ovoïde, de $4\frac{1}{2} \times 6$ cm., muni d'un pédicule long de 1 cm. et inséré sur la valvule du trou de Botal ; le corps du thrombus plonge dans l'orifice mitral sur une hauteur de $2\frac{1}{2}$ cm. L'orifice mitral n'est pas rétréci ; et ses valves sont exemptes de toute altération. La tricuspide est insuffisante.

Epanchements pleuraux, de $1\frac{1}{2}$ litre à droite, de $\frac{1}{2}$ litre à gauche. Infarctus pulmonaires, de la grosseur d'un œuf de pigeon, au nombre de trois à droite, d'un seul à gauche. La cavité péritonéale contient 6 litres de liquide. Foie et rate d'apparence normale. Reins blancs, difficiles à décapsuler.

OBS. 4. — HERTZ (*Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 1885 (résumée)).

Une femme de 39 ans, ouvrière, a eu à l'âge de 18 ans, du rhumatisme articulaire aigu. Depuis 17 années environ, elle souffre de dyspnée, d'effort et de palpitations ; et c'est une aggravation de ces symptômes, accompagnés d'œdème des jambes, qui la conduit à l'hôpital.

A son entrée (28 avril), son facies est amaigri, anémié, légèrement subictérique, avec un peu de cyanose des joues et des lèvres. Il existe un œdème marqué des membres inférieurs. La malade se plaint de quelques palpitations ; la dyspnée est intense (32 inspirations à la minute). A l'examen du cœur, le choc de la pointe est perçu dans le 6^e espace, un peu en dehors du mamelon, mais il existe un ébranlement visible de tout l'hémithorax gau-

che. La matité cardiaque est élargie dans le sens transversal. Les battements sont irréguliers et inégaux. A la pointe, on entend, tantôt un souffle systolique et un 2° bruit peu net, tantôt un souffle présystolique, un 1^{er} bruit éclatant et un 2° bruit peu net. Au foyer pulmonaire, le 2° bruit est accentué. Le pouls est rapide, petit, arythmique, souvent du type alternant. A la base pulmonaire droite, on perçoit des râles humides, à la base gauche, des râles de bronchite. Il y a une ascite légère. Le foie débordé le rebord costal de 3 travers de doigt. La rate est percutable. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le matin du 30 avril. La malade présente subitement un aspect cadavérique, avec tendance au collapsus. La dyspnée est intense ; la respiration, extrêmement fréquente, superficielle et par moments irrégulière. A l'examen du cœur, le choc de la pointe, extrêmement affaibli, n'est plus perceptible qu'à de rares instants. Les battements cardiaques sont d'une fréquence et d'une irrégularité extrêmes, si bien qu'on ne peut dissocier les 2 bruits, et qu'on ne peut compter les battements ; on constate simplement la persistance du souffle. Le pouls n'est plus perceptible qu'à de rares moments. A l'examen du poumon, on constate des signes de plus en plus marqués d'œdème pulmonaire. La défaillance cardiaque allant en s'accroissant, la malade succombe, le même jour, à midi.

Autopsie.

Le cœur est manifestement augmenté de volume, aussi bien aux dépens des ventricules que des oreillettes. L'oreillette gauche, très dilatée, contient un thrombus polypeux, piriforme, de $4 \times 5 \frac{1}{2}$ cm., fixé à la cloison interauriculaire, près du trou de Botal, par un court pédicule ; le corps du thrombus retombe sur l'orifice mitral. L'endocarde de l'oreillette apparaît presque normal. L'orifice mitral n'est pas rétréci ; les valves sont normales.

La muqueuse bronchique est rouge et œdématisée. Il existe de l'œdème pulmonaire des deux lobes inférieurs, surtout du gauche. La cavité péritonéale contient 2 litres de liquide. Foie augmenté de volume et nettement muscade. Pas d'infarctus spléniques. Reins congestionnés.

OBS. 5. — HERTZ (*Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 1885) (résumée).

Une femme, de 74 ans, souffre depuis plusieurs années de dyspnée d'effort et de palpitations. Ces symptômes s'aggravent et s'accompagnent de toux, elle entre à l'hôpital.

A son entrée (4 juin), la dyspnée est intense, la toux continuelle, avec expectoration purulente, d'abondance moyenne. Il n'y a pas de fièvre. A l'examen du cœur, la matité cardiaque paraît peu étendue ; les battements sont irréguliers ; les bruits du cœur sont « rudes », sans souffles. Le pouls est très irrégulier, très inégal, disparaissant souvent pendant des intervalles assez longs. Il existe un emphysème pulmonaire net, et des râles humides aux deux bases. Le foie déborde largement les fausses côtes. La rate n'est pas percevable. Les urines sont rares et foncées.

Au bout de quelques semaines, sous l'influence de la digitale, les signes physiques tant cardiaques que pulmonaires s'améliorèrent, mais l'arythmie ne disparut jamais complètement.

Le 26 août. Au milieu des signes d'une faiblesse cardiaque croissante, la malade succombe.

Autopsie.

Le cœur est de dimensions presque normales, mais mou et diffus. Le myocarde, surtout dans la région

de ventricule gauche, présente de nombreux foyers circonscrits de sclérose. L'oreillette gauche, modérément dilatée, contient un thrombus polypeux, de $2\frac{1}{2} \times 2$ cm., fixé au niveau de l'orifice de l'auricule gauche par un pédicule très mince, long de 1 cm. ; le corps du thrombus, mobile en tous sens, se présente suspendu comme un fruit par son pédicule. L'endocarde de l'oreillette paraît normal. L'orifice mitral n'est pas rétréci ; les valves sont normales.

L'examen des autres organes n'a montré que des altérations séniles communes.

OBS. 6. — HERTZ (*Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1885) (résumée).

Un homme de 23 ans, tailleur, a eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. Souffrant depuis quelque temps de dyspnée et de palpitations, il entre à l'hôpital.

A son entrée (30 janvier), son faciès est légèrement cyanosé. Il y a de l'œdème des membres inférieurs. La dyspnée est notable. A l'examen du cœur, la matité cardiaque est très élargie ; les battements sont rapides et irréguliers, et il existe un souffle prolongé de la pointe. Le pouls est arythmique, à 106. La base pulmonaire droite est mate. Le foie est augmenté de volume. Les urines sont albumineuses, avec un volume de 600 cc. par 24 heures.

Le 10 février. Sous l'action de la digitale, il s'est produit une amélioration manifeste. Le pouls s'est régularisé et ralenti. Le volume des urines atteint 2500 cc. par 24 heures.

Le 24 février. Le malade se plaint de douleurs violentes de la jambe droite. A ce niveau, la peau est devenue

rougeâtre, la sensibilité y est diminuée. Le pouls est redevenu rapide, à peine perceptible.

Le 3 mars, apparaissent, au niveau de la plante du pied droit, des signes de gangrène au début, sous forme de grosses phlyctènes noirâtres.

Le 5 mars, les douleurs sont devenues très violentes, et nécessitent une injection de morphine. La dyspnée est intense, le cœur arythmique.

Le 6 mars, on constate au niveau du talon droit, un placard entièrement momifié de la dimension d'une petite paume, et, sur le bord externe et de dos du pied droit, plusieurs placards plus petits, mi-livides, mi-momifiés. Il y a du refroidissement des extrémités, des sueurs froides, une tendance au collapsus.

Le 7 mars, le malade succombe.

Autopsie.

Le ventricule droit est très hypertrophié ; c'est lui qui forme la pointe. L'oreillette droite est très dilatée. Le ventricule gauche au contraire, est presque normal. L'oreillette gauche, très dilatée, contient deux thrombus : l'un petit, en forme de coin, occupe l'auricule, auquel il adhère assez lâchement ; l'autre, plus gros, est un thrombus libre, formant une boule presque sphérique, d'environ $2\frac{1}{2}$ cm. de diamètre. Ce dernier se trouve logé dans une sorte d'entonnoir, formé par les 2 valves soudées de la mitrale. L'orifice mitral est rétréci, au point de n'admettre qu'avec peine l'extrémité du petit doigt ; ses bords sont épaissis et garnis de végétations ; les cordages tendineux sont fortement rétractés.

Infarctus des poumons, de la rate, des reins, foie muscade.

L'examen des vaisseaux du membre inférieur droit a permis les constatations suivantes. Dans la lumière de la fémorale, se trouvent deux « bouchons sanguins », l'un immédiatement au-dessous de l'origine de la fémorale

profonde, l'autre au niveau de l'anneau du 3^e adducteur ; dans l'intervalle, le vaisseau est rempli par une masse cruorique fongée semblable à du goudron. Dans la lumière de la tibiale postérieure, à son origine, se trouve un 3^e bouchon sanguin, se prolongeant vers le bas par un caillot plus fin, ne remplissant pas toute la lumière de l'artère. Il existe, en outre, dans la lumière des veines fémorales, tant superficielle que profonde, des thrombus anciens se prolongeant jusqu'à la fosse ovale.

OBS. 7. — ARNOLD (*Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1890*) (résumé).

Une femme de 23 ans, servante, qui n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, a été soignée il y a 5 ans, pour une pneumonie gauche. Il y a dix jours elle a été prise de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, qui s'œdématisèrent jusqu'aux genoux ; les jours suivants, elle ressentit des palpitations, accompagnées de dyspnée, toux, et d'un violent point de côté à gauche, qui fut suivi le lendemain d'expectoration sanglante. Ces symptômes conduisent la malade à l'hôpital.

A son entrée, son facies est cyanosé, surtout au niveau des lèvres. Il y a de l'œdème des jambes. La malade tousse, se plaint de douleurs dans le dos et de dyspnée (mais la respiration est régulière et de fréquence normale). L'expectoration, muqueuse, aérée, est de couleur chocolat. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est perçu dans le 5^e espace ; il existe un très léger frémissement systolique et diastolique. A l'auscultation, on entend à la pointe un souffle systolique râpeux, à la base un 2^e bruit pulmonaire accentué. Le pouls est petit, dépressible, irrégulier.

gulier. A l'examen des poumons, on perçoit des râles sibilants disséminés, et aux 2 bases des râles humides à petites bulles. Il existe un peu d'ascite. Le foie est augmenté de volume, la rate, percutable. Les urines contiennent une quantité notable d'albumine, avec cylindres et hématies nombreuses.

2 jours après, le sang a disparu de l'expectoration.

7 jours après, pendant la nuit, la malade devient subitement cyanotique. Dyspnée et angoisses sont vives ; l'expectoration est abondante et sanglante. A l'examen du cœur, on perçoit un souffle systolique très net. Le pouls est très petit.

Le lendemain, tous les phénomènes s'amendent.

15 jours après, on constate une nouvelle accentuation de la cyanose, surtout au niveau de la face. Les œdèmes ont augmenté, atteignant la face et la paroi abdominale. La dyspnée est vive. Il y a des vomissements. Les urines sont toujours albumineuses, avec cylindres, hématies et leucocytes.

4 semaines après, après avoir présenté une cyanose et une anxiété croissante, la malade succombe.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, surtout aux dépens des 2 oreillettes et du ventricule droit. L'oreillette gauche, dilatée, contient un thrombus libre, arrondi, de 3 cm. de diamètre, reposant sur l'orifice mitral. Celui-ci est rétréci, mesurant 6 × 8 mm. ; les valves de la mitrale sont soudées, les cordages tendineux raccourcis et épaissis. La tricuspide est insuffisante.

La plèvre *gauche* contient un liquide séreux rougeâtre ; tandis que le poumon gauche présente de nombreux infarctus, de différentes grosseurs, occupant surtout le lobe supérieur. A l'ouverture de la plèvre *droite*, il s'échappe du gaz ; il existe également un épanchement séreux rougeâtre ; la plèvre viscérale présente au niveau

du lobe supérieur une perforation qui conduit dans une cavité pulmonaire remplie de débris dus à un infarctus ; tandis que le poumon droit présente de nombreux infarctus dans les 3 lobes. La cavité abdominale contient du liquide. Foie et rate sont augmentés de volume. Les reins sont atrophiés et congestionnés. La muqueuse du tube digestif est rouge sombre et présente de nombreux foyers hémorragiques.

OBS. 8. — OSLER (*The Johns Hopkins Hospital Reports*, 1891) (résumée).

Une femme de 35 ans, est sujette depuis 20 ans, à des crises de dyspnée, qui sont devenues de plus en plus intenses. Il y a une dizaine d'années, elle fut frappée successivement (à un an d'intervalle) de deux ictus, qui la laissèrent paralysée du côté droit. Depuis cette époque, elle eut également des hémoptysies fréquentes, et enfin il y a 2 ans seulement, une crise de rhumatisme articulaire aigu. Une dyspnée croissante la conduit à l'hôpital.

A son entrée, son facies est vultueux. Il n'y a pas d'œdèmes, mais une hémiplegie droite complète. La température est de 38°3. A l'examen du cœur, le choc de la pointe n'est pas déplacé ; la matité cardiaque est agrandie ; à la pointe, on entend un souffle systolique. Le pouls est faible, très irrégulier, à 112. Les urines contiennent 5 gr. d'albumine par litre.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave notablement ; la cyanose apparaît, progressivement croissante, surtout marquée à la face et aux extrémités.

5 jours après son entrée à l'hôpital, la malade succombe.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, aux dépens des deux oreillettes et du ventricule droit. L'oreillette gauche, extrêmement dilatée, contient un thrombus libre, ovoïde, mesurant $3 \frac{1}{2} \times 2 \frac{1}{2}$ cm., reposant sur l'orifice mitral. L'endocarde de l'oreillette est opaque. L'orifice mitral est très rétréci, n'admettant qu'avec peine l'extrémité du petit doigt ; son pourtour est garni de végétations et les cordages tendineux sont très raccourcis. Il existe également des végétations récentes sur la face auriculaire des valves de la tricuspide, et sur les sigmoïdes aortiques.

Les pounions sont un peu congestionnés. Le rein droit présente des cicatrices d'infarctus. A l'examen du cerveau, on trouve, au niveau de la capsule interne, les traces d'un ramollissement ancien.

OBS. 9. — OSLER (*The Johns Hopkins Hospital Reports*, 1891) (résumée).

Une femme de 48 ans, qui n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, est sujette depuis 12 ans à des crises de dyspnée. Depuis une semaine, cette dyspnée s'est accrue notablement, s'accompagnant de toux, de vomissements, et d'œdème des pieds, ce qui conduit la malade à l'hôpital.

A son entrée (21 juin), les lèvres et les extrémités des doigts sont cyanosées. Il y a de l'œdème des pieds et des jambes. La dyspnée est vive (44 inspirations à la minute). A l'examen du cœur, le choc de la pointe, légèrement visible, est perçu très fortement à la palpation, surtout au niveau de l'épigastre ; il est accompagné d'un frémissement léger. A la pointe, les deux bruits du cœur se succèdent si rapidement, qu'ils ne peuvent être distin-

gués l'un de l'autre ; le grand silence est absent. A l'appendice xyphoïde, le 1^{er} bruit peut être distingué ; il est éclatant. A la base, surtout au foyer pulmonaire, le 2^e bruit peut être distingué ; il est fort. Mais l'auscultation la plus attentive ne peut déceler le moindre souffle en aucun point de l'aire précordiale. Le pouls est à peine perceptible ; il ne peut être compté. La base pulmonaire gauche est mate.

Le lendemain 22 juin, à l'examen du cœur, le choc précordial est très fort au foyer xyphoïdien ; à l'auscultation, au niveau de la pointe, les deux bruits peuvent être distingués l'un de l'autre, le grand silence étant plus net ; à la base, au foyer pulmonaire, le 2^e bruit est éclatant ; il n'y a toujours pas de souffle. Le pouls est à peine perceptible ; il existe donc « un contraste des plus nets entre les bruits du cœur, forts et retentissants, traduisant des contractions assez énergiques, et le pouls radial, misérable à l'extrême, à peine perceptible ». Les urines, très diminuées, contiennent des traces d'albumine.

Le 23 juin au matin, la cyanose a augmenté, l'état général s'est aggravé, et la malade succombe.

Autopsie.

Le cœur est très augmenté de volume, aux dépens des oreillettes et du ventricule droit. L'oreillette gauche, très dilatée et très hypertrophiée, est presque entièrement remplie par un thrombus pariétal étendu, adhérent à la paroi de l'oreillette par la plus grande partie de sa surface extérieure, obstruant partiellement l'orifice des veines pulmonaires. L'endocarde de l'oreillette est épaissi et opaque. L'orifice mitral, très rétréci, n'admet qu'avec peine le passage d'un petit crayon ; les valves de la mitrale sont soudées et épaissies, les cordages tendineux également épaissis. L'artère pulmonaire présente, au ni-

veau de la bifurcation, un thrombus qui, en se prolongeant vers les 2 poumons, oblitère la branche de l'artère pulmonaire se rendant au lobe inférieur droit, et celle qui se rend au lobe supérieur gauche.

Symphyse complète de la plèvre droite — épanchement séreux de la plèvre gauche, condensation du parenchyme pulmonaire — pas d'infarctus. Le foie ne pèse que 935 gr., la rate 92 gr. Les reins sont durs et atrophiés.

OBS. 10. — (BERGÉ (*Bull. de la Société Anatomique de Paris*, 1892) (résumée).

Une femme de 35 ans, entre à l'hôpital pour une dyspnée croissante, datant de plusieurs semaines.

A son entrée, son facies est amaigri, un peu anxieux, les pommettes sont rosées. Il n'y a pas d'œdèmes. La dyspnée est intense, même au repos ; la toux est légère. Il n'y a pas de fièvre. L'auscultation du cœur est négative. Celle des poumons fait percevoir quelques rares râles ronflants et sibilants. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les jours suivants, la malade ne présentait ni cyanose de la face, ni œdème. Mais la dyspnée était continue, avec des paroxysmes. Au moment de ceux-ci « elle se tenait assise dans son lit, la figure exprimant la plus vive angoisse. Elle éprouvait une véritable soif d'air, et réclamait avec insistance des secours, s'écriant : j'étouffe, et portant la main à la région précordiale pour désigner l'endroit où elle localisait sa sensation si intense d'étouffement ». Les signes physiques, tant cardiaques que pulmonaires restèrent nuls.

3 semaines après son entrée à l'hôpital, la malade meurt subitement.

Autopsie.

Le cœur est de dimensions presque normales. L'oreillette gauche contient un thrombus polypeux, arrondi, de la grosseur d'une petite pomme ; presque sessile, il adhère solidement à la partie postérieure de la cloison interauriculaire, par une surface de l'étendue d'une pièce de 50 centimètres ; il remplit, d'autre part, la presque totalité de la cavité de l'oreillette. L'orifice mitral n'est pas rétréci ; les valves sont normales.

Poumons congestionnés, rien de particulier au niveau des viscères abdominaux.

OBS. II. — REDTENBACHER (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 1892) (*résumée*).

Une femme de 46 ans, ouvrière, a eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu ; la première il y a 5 ans, la seconde il y a 4 ans, celle-ci accompagnée de palpitations et d'une sensation d'angoisse. Ces symptômes s'étant aggravés peu à peu, elle entre à l'hôpital.

A son entrée (21 juin), son faciès est pâle et très amaigri. Il y a de l'œdème des pieds et des jambes. Les extrémités inférieures présentent, d'autre part, une teinte livide, et donnent, au toucher, une impression de froid cadavérique. En palpant la région précordiale, on perçoit un frémissement net ; il existe, d'autre part, un souffle de la pointe, à la fois présystolique et systolique, et une accentuation du 2^e bruit pulmonaire. Le pouls est à peine perceptible.

Le 23 juin, au matin, la malade succombe, moins de 48 heures après son admission.

Autopsie.

Le cœur est triplé de volume, aux dépens des oreillettes et du ventricule droit. L'oreillette gauche, très dilatée, contient : 1) dans la cavité principale, un thrombus libre, presque sphérique, d'un diamètre de 3 à 5 cm. ; 2) dans l'auricule, un thrombus polypeux pédiculé faisant saillie dans la cavité principale. L'orifice mitral est très rétréci, permettant à peine le passage du petit doigt ; les valves de la mitrale sont soudées et épaissies ; les cordages tendineux, rétractés. L'orifice tricuspide est également rétréci et insuffisant. L'endocarde de l'oreillette gauche est légèrement laiteux.

La plèvre droite contient un demi-litre de liquide séreux, la plèvre gauche un quart de litre de liquide hémorragique enkysté. Le lobe pulmonaire inférieur droit présente un infarctus de la grosseur d'une noix. Foie et rate sont durs, les reins également ; en outre, le rein gauche présente un infarctus récent au niveau de son pôle inférieur.

OBS. 12. — Bozzolo (*La Riforma Medica*, 1896) (résumé).

Une femme de 43 ans, cuisinière, souffre de palpitations depuis l'âge de 14 ans. Il y a 8 ans, elle fut hospitalisée pour une maladie fébrile, dont elle ne peut préciser la nature. De même, il y a 5 ans ; mais alors, elle fut frappée brusquement d'hémiplégie gauche.

Il y a 6 semaines environ, elle ressentit une grande faiblesse et de fortes palpitations. Presque aussitôt après, elle eut au niveau de jambe gauche une sensation de froid et de pesanteur ; puis elle ressentit des fourmillements et des douleurs lancinantes, tandis que le mem-

bre s'œdématisait. Quelques jours plus tard, les mêmes phénomènes se produisirent du côté *droit*.

Il y a quelques jours, la jambe gauche commença à présenter, un peu au-dessous du genou, une teinte livide. Celle-ci s'étendit peu à peu vers la partie inférieure de la jambe et vers le pied, et s'accrut pour aboutir à la coloration actuelle. En même temps, la malade aurait présenté des urines de couleur foncée et des crachats striés de sang.

A son entrée (22 novembre), le facies est cyanosé, les téguments sont pâles et moites. Les œdèmes sont généralisés ; très marqués aux membres inférieurs, surtout à gauche, ils remontent jusqu'à la paroi abdominale et à la base du thorax, surtout à gauche ; ils atteignent même l'avant-bras et le bras gauches. Les trois quarts inférieurs de la jambe gauche et le pied gauche présentent une coloration bleu verdâtre, limitée en haut par un liseré rouge violacé ; à mi-hauteur de la crête tibiale, existe une plaque nécrotique noirâtre de 1 × 3 centimètres, et près de celle-ci une phlyctène à contenu séro-hémorragique ; dans toute cette zone, la peau est froide et complètement insensible. Le creux poplité gauche est très douloureux à la pression, et la pression sur le trajet de la fémorale gauche est un peu sensible. La dyspnée est intense (50 inspirations à la minute) ; l'expectoration, sanglante du type hémoptoïque. Il n'y a pas de température. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est faible ; il existe un léger frémissement présystolique ; à l'auscultation, on entend un léger souffle présystolique de la pointe, un souffle systolique xiphoïdien, un doublement du 2^e bruit. Le pouls radial gauche n'est pas perceptible, le pouls fémoral gauche, non plus ; le pouls radial droit est très petit, arythmique, à 110. Aux deux bases pulmonaires, on entend des râles ronflants et sibilants. Le foie est douloureux et augmenté de volume. Les urines, diminuées, sont fortement albumineuses.

Les jours suivants, tous les symptômes allèrent en s'aggravant. La gangrène de la jambe gauche se limita peu à peu, et devint bientôt très fétide ; la jambe droite conserva à peu près le même aspect. L'expectoration persista hémorragique ; mais la malade resta tout le temps apyrétique. Les urines devinrent de plus en plus rares.

Le 10 décembre, la malade est prise de délire.

Le 13 décembre, elle succombe.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume et ses parois sont hypertrophiées, surtout celles du ventricule gauche et de l'oreillette droite. Celle-ci contient plusieurs petits thrombus pédiculés d'une grosseur variant de celle d'un pois à celle d'une noisette. L'oreillette gauche contient un thrombus polypeux, en forme de sablier, mesurant $3 \times 1 \frac{1}{2}$ cm., inséré sur la voûte de l'oreillette (tout près de l'embouchure de la veine pulmonaire la plus interne) par un pédicule long et grêle ; le corps du thrombus repose sur l'orifice mitral. Celui-ci est rétréci, au point de n'admettre qu'avec peine le passage d'un crayon (le thrombus ne pouvait donc s'engager dans cet orifice) ; les valves de la mitrale sont soudées. La tricuspide est insuffisante. Les sigmoïdes aortiques sont recroquevillées, et il y a de l'athérome aortique.

Infarctus des poumons, des reins. Rate normale:

OBS. 13. — BOZZOLO (*La Riforma Medica*, 1896, et *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1896) (résumée).

Une femme de 44 ans, se sait atteinte de rétrécissement mitral depuis plusieurs années.

A son entrée à l'hôpital, on confirme ce diagnostic.

Quelques jours après, survient une poussée fébrile à 39°, 39°5, tandis que les bruits du cœur s'assourdissent. On pense à une endocardite.

Un peu plus tard, apparaissent quelques symptômes d'insuffisance cardiaque : œdèmes, dyspnée légère, pouls alternant (?).

Puis, la malade semble aller mieux, lorsqu'un soir, en essayant de s'asseoir dans son lit, elle meurt subitement.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, surtout aux dépens de sa moitié droite. L'oreillette gauche contient : 1° un thrombus pariétal, remplissant l'auricule et s'étendant sur une partie des parois de l'oreillette ; 2° un thrombus libre et mobile dans la cavité de l'oreillette. L'orifice mitral est très rétréci.

Il n'existe aucune altération des autres organes.

OBS. 14. — FISCHER (*Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1898-1899*) (résumée).

Une femme de 24 ans, servante, dont la mère est morte tuberculeuse et dont une sœur est poitrinaire, toussé et souffre de douleurs thoraciques, depuis 6 semaines. C'est pourquoi elle entre à l'hôpital.

A son entrée (24 février), elle se présente dans un état de nutrition médiocre. Le facies est pâle ; les lèvres, le nez, les mains et les pieds sont cyanosés. La toux est sèche ; la dyspnée, vive (40 inspirations à la minute). La température est de 36°4. A l'examen du cœur, le choc de la pointe, assez faible, est perçu dans le 5^e espace, un

peu en dehors du mamelon ; la matité cardiaque est un peu élargie vers la droite ; à la pointe, on entend un souffle systolique léger, à la base, une accentuation du 2^e bruit pulmonaire. Le pouls est petit, irrégulier, inégal, à 100. Au sommet droit, on perçoit, en avant, une respiration soufflante, en arrière, des râles bulleux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le 25 février, la face et les extrémités sont d'une pâleur livide. Il y a 40 inspirations à la minute. La température est de 37°,9. Cependant, le cœur est plus régulier; le pouls, plus soutenu, à 100.

Le 27 février, à 6 heures du matin, s'installe brusquement une hémiplegie droite, tandis que la parole devient « inarticulée ». Cependant, la face et les extrémités sont livide et froides. La respiration est superficielle et bruyante (40 inspirations à la minute). La température est de 36°,5. La matité cardiaque s'est notablement élargie vers la droite ; l'énergie du cœur est très diminuée; le souffle systolique est devenu léger. Le pouls est très petit, irrégulier, inégal, à 100.

La faiblesse cardiaque progressant, la malade meurt dans la soirée.

Autopsie.

Le cœur est très augmenté de volume. Le ventricule gauche, très dilaté, mais aux parois très minces, présente au niveau de la paroi antérieure un début d'anévrisme. L'oreillette gauche contient un thrombus polypeux, de la grosseur d'une noisette, fixé à la paroi de l'auricule par un pédicule filiforme. L'orifice mitral n'est pas rétréci ; les valves sont libres et mobiles. La tunique interne de l'aorte présente des épaissements calleux, et, à un demi-centimètre au-dessus de la sigmoïde antérieure, une végétation molle de la grosseur d'un grain d'orge.

Les 2 poumons sont hépatisés, le foie est congestionné, rate et rein paraissent presque normaux. A l'examen du cerveau, on trouve, dans la lumière de la sylvienne gauche, un caillot gris rouge, non adhérent aux parois.

OBS. 15. — OTT (*Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhaus zu München, 1898-1899*) (résumée).

Une femme de 55 ans, qui a été atteinte, à l'âge de 20 ans, de rhumatisme articulaire aigu, souffre depuis 8 ans, de palpitations et de dyspnée. De plus, il y a 7 ans, elle est devenue subitement hémiplegique du côté droit ; la paralysie a d'ailleurs régressé. Elle entre à l'hôpital pour dyspnée et anasarque.

A son entrée (13 avril), elle présente un facies et des extrémités supérieures cyanosés. Il existe un pouls veineux jugulaire. Les œdèmes sont très marqués et généralisés, aux membres inférieurs, aux parties déclives du dos et à la paroi abdominale. La dyspnée est assez vive. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est perçu dans le 6^e espace, en dehors du mamelon ; il existe un frémissement le long du bord droit du sternum ; la matité cardiaque est élargie vers la droite ; à l'auscultation, un souffle systolique et présystolique intenses sont perçus dans toute la région précordiale, mais surtout au foyer aortique. Le pouls est très petit, ralenti. Le tracé du pouls est celui d'un rétrécissement mitral.

Le 14 avril, l'état général s'est aggravé. Une diarrhée sanglante est apparue.

Le 15 avril, la malade succombe.

Autopsie.

Il existe quelques adhérences péricardiques de la face antérieure. Le cœur est très augmenté de volume, aux dépens des 4 cavités. L'oreillette gauche contient, outre deux petits caillots, un thrombus libre, en boule, de la grosseur d'une bille de billard. L'orifice mitral est rétréci ; il permet juste le passage de l'index ; les valves sont couvertes de végétations et les cordages tendineux sont raccourcis. L'orifice tricuspide est également rétréci et insuffisant, ainsi que l'orifice aortique, dont les valvules sigmoïdes sont épaissies, rétractées, couvertes de végétations et d'ulcérations.

On note en outre quelques adhérences pleurales, une cirrhose atrophique du foie, une rate cardiaque, une néphrite interstitielle au début, la congestion de la muqueuse du tube digestif, avec des hémorragies au niveau du gros intestin.

OBS. 16. — VAN SWERINGEN (*The Philadelphia Medical Journal* 1899) (résumée).

Une femme de 38 ans, présente depuis une année de la dyspnée, une toux persistante et des hémoptysies. Ces symptômes sont sujets à des paroxysmes pendant lesquels le médecin, qui l'a soignée, n'a jamais pu constater d'autres signes physiques que de la tachycardie. Il n'y a jamais eu de bacilles de Koch dans les crachats.

Il y a quelques mois, se produisit une amélioration qui dura un mois.

Puis, les mêmes symptômes réapparurent aggravés : les pieds étaient cyanosés et œdématiés ; il y avait une dyspnée très pénible, de la toux, et des vomissements. A l'examen du cœur, un autre médecin constata que le

choc de la pointe n'était pas déplacé, que la matité cardiaque n'était pas élargie, enfin qu'il n'existait à l'auscultation ni souffle, ni bruit anormal ; seule, une tachycardie notable, à 140, retenait l'attention. Aussi le même médecin, remarquant une augmentation de volume de la thyroïde (qui d'ailleurs datait de la puberté, et ne s'accompagnait pas d'exophtalmie), pensa-t-il qu'il s'agissait d'une maladie de Basedow (ce fut également l'avis de Van Sweringen qui vit la malade à ce moment).

C'est avec ce diagnostic que la malade fut envoyée à l'hôpital.

Peu de temps après son entrée, elle mourait par défaillance cardiaque progressive.

Autopsie.

Le cœur n'est pas augmenté de volume, les 4 cavités paraissent normales. L'oreillette gauche contient un thrombus polypeux, de la grosseur d'une noix, fixé à la cloison interauriculaire par un court pédicule, ce qui lui donne une mobilité considérable, de telle sorte, que lorsque le polype est pendant, l'orifice mitral semble complètement oblitéré. Il n'y a aucun signe d'endocardite. L'orifice mitral n'est pas rétréci.

Il existe quelques adhérences pleurales au sommet droit ; les 2 bases pulmonaires sont hépatisées, surtout à gauche. Le foie est augmenté de volume, ainsi que les reins, qui sont de plus cyanotiques.

OBS. 17. — LÖHLEIN (*Th. Giessen, 1900*) (résumée)

Une femme de 47 ans, atteinte d'hémiplégie gauche depuis plusieurs années, entre à l'hôpital pour des manifestations syncopales.

A son entrée (18 août), elle présente un aspect général amaigri et anémié. On constate une hémiplégie gauche ancienne, et de l'œdème des parties déclives. A l'examen du cœur, on trouve une double lésion mitrale. Le pouls est petit, arythmique. Les urines sont albumineuses.

Les jours suivants, on fut témoin de plusieurs lipothymies, qui surprenaient la malade même lorsqu'elle était au repos le plus complet, avaient une durée très courte, et cessaient aussi brusquement qu'elles étaient apparues. Après la crise, le facies était anxieux, la cyanose assez marquée et le pouls extrêmement rapide.

Le 29 août, le malade eut un nouvel et dernier accès : elle s'effondra brusquement, le cœur se ralentit, la cyanose devint de plus en plus intense, jusqu'à la mort.

Autopsie.

Le cœur est de dimensions presque normales. Seule l'oreillette gauche est très dilatée et hypertrophiée. Elle contient deux thrombus : 1) le premier remplit tout l'auricule et fait une saillie légère dans la cavité principale ; 2) l'autre est un thrombus libre, de forme ovale, mesurant $3 \times 2 \times 2$ cm., qui présente une zone d'aspect déchiqueté se raccordant très exactement avec une zone analogue de la partie saillante du thrombus auriculaire. L'endocarde de l'oreillette gauche est uniformément laiteux. L'orifice mitral est très rétréci ; les valves sont sou-dées et épaissies ; les cordages tendineux raccourcis.

L'état des autres organes n'est pas indiqué.

OBS. 18. — RUEZ (*Th. Marburg*, 1902) (résumée)

Une femme de 36 ans, souffre de palpitations depuis l'âge de 18 ans. Il y a 4 ans, apparut pour la 1^{re} fois de

l'œdème des jambes, et, quelques mois après, une pleurésie droite. Il y a 2 jours, l'œdème a brusquement réapparu, accompagné d'une dyspnée intense et d'une toux quinteuse, ce qui conduit la malade à l'hôpital.

A son entrée (8 février), elle présente des lèvres et des pommettes cyanosées, ainsi qu'un œdème marqué des membres inférieurs: Elle se plaint d'un point de côté. La dyspnée est vive (40 inspirations à la minute), la toux, quinteuse, l'expectoration, sanglante. Il existe en outre de la céphalée, des vertiges, et de la diarrhée. La température est de 37°8. A l'examen du cœur, le choc de la pointe, énergique, est visible et palpable un peu en dehors du mamelon ; la matité cardiaque est élargie vers la droite ; à l'auscultation, le rythme est très rapide et très irrégulier ; à la pointe, le 1^{er} bruit est très fort, le 2^e à peine perceptible ; à la base, le 2^e bruit est un peu plus accentué que le 1^{er}. Le pouls est à peine perceptible. L'auscultation des poumons fait entendre quelques râles de bronchite à gauche, et des râles sous-crépitaux fins aux deux bases. Les urines sont rares et foncées.

Le 8 février. Dans la soirée, la malade présente brusquement une crise de suffocation : angoisse, sensation de mort imminente ; le front se couvre de sueurs froides ; le cœur est très rapide et très irrégulier, et l'on peut percevoir dans la région précordiale un souffle systolique doux ; la respiration est accélérée et il y a des râles de bronchite.

Les jours suivants, les crises de suffocation se répètent, de plus en plus pénibles, s'accompagnant d'une anxiété extrême, d'une sensation de chaleur et de sueurs abondantes. Dans l'intervalle des crises, la malade se plaint d'un point de côté à gauche, elle tousse ; il y a 32 à 40 inspirations à la minute et de la diarrhée ; le pouls est faible, irrégulier, inégal, d'une fréquence variant de 100 à 140 ; les urines ont un volume de 100 à 600 cc.

Le 26 février apparaît sous le sein gauche une ecchymose de l'étendue d'une paume. Les extrémités des membres sont froides. Les battements cardiaques sont très faibles et très irréguliers. Le pouls n'est plus perçu qu'un petit nombre de fois à la minute.

Le 27 février, la malade succombe.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, aux dépens de ses 4 cavités. L'oreillette gauche contient 3 thrombus libres : 1) le premier, de forme presque pyramidale à base quadrilatère, mesure environ $1 \frac{1}{2} \times 3$ cm. ; 2) le second, ovoïde, mesure 2×3 cm. ; 3) le troisième, de la grosseur d'une noix, mesure $3 \frac{1}{2} \times 5 \frac{1}{2}$ cm. L'orifice mitral est rétréci ; les valves, très épaisses, présentent quelques petites végétations récentes. Les sigmoïdes aortiques sont épaissies et soudées. Dans l'artère pulmonaire droite se trouve un thrombus très adhérent.

A gauche, la plèvre contient 400 cc. de liquide, tandis que le poumon présente plusieurs infarctus. A droite, il y a symphyse pleurale complète, et le poumon présente un infarctus du lobe supérieur. Foie et rate cardiaques, reins congestionnés, avec cicatrice étoilée traversant l'écorce du rein droit, muqueuse gastro-intestinale également congestionnée.

En examinant les vaisseaux des membres inférieurs, on trouve un thrombus dans chacune des veines fémorales.

OBS. 19. — BASSONI (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1906) (résumée).

Une femme de 68 ans est entrée à l'hôpital pour rhumatisme chronique.

A son entrée (en l'an 1892), elle était en bon état de nutrition, mais présentait de l'œdème des membres inférieurs. Elle ne se plaignait que de douleurs articulaires très vagues au niveau de ces membres. A l'examen du cœur, la matité précordiale n'était pas agrandie, et les bruits du cœur étaient nettement perçus à tous les foyers. L'examen des autres appareils ne révélait rien d'anormal.

Pendant son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire durant 13 années, cette femme présenta des crises de suffocation et et d'angoisse, qui la surprenaient aussi bien la nuit que le jour et n'étaient pas influencées par le repos. Dans l'intervalle de ces crises, elle pouvait se lever et se promener dans les salles de l'hôpital ; et les signes objectifs restèrent invariables durant ces 13 ans. L'œdème des membres inférieurs était plus ou moins marqué, mais ne disparut jamais complètement. A l'examen du cœur, la matité se maintint toujours dans les limites normales ; il n'y eut jamais de souffle. Enfin les autres organes ne furent le siège d'aucune manifestation spéciale.

En 1905, au début de l'hiver, la malade fut atteinte de broncho-pneumonie aiguë des 2 lobes inférieurs, et, alors âgée de 81 ans, elle fut emportée en 3 jours.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, aux dépens des 4 cavités. L'oreillette gauche, dilatée contient un thrombus polypeux, ovoïde, de la grosseur d'une noix, fixé à la cloison interauriculaire par un pédicule épais et très court ; le corps du thrombus surplombe l'orifice mitral. Celui ci n'est pas rétréci ; les valves et les cordages sont libres. L'aorte est athéromateuse.

Les 2 plevres contiennent un peu de liquide citrin ; le lobe inférieur du poumon gauche présente des foyers disséminés de broncho-pneumonie aiguë ; le lobe infé-

rieur droit est atélectasié. Foie muscade et atrophié, rate cyanotique, reins congestionnés.

OBS. 20. — BATTISTINI (*Giornale della R. Accademia di Torino, 1909*) (résumée).

Un homme de 46 ans, matelassier, qui a déjà eu plusieurs fois du rhumatisme articulaire aigu, subit, il y a 15 jours, une nouvelle attaque, localisée aux cous-de-pied. Quelques jours après, il ressentit aux membres inférieurs des douleurs plus violentes, accompagnées d'une sensation de froid aux extrémités. Puis apparurent, d'abord au pied droit ensuite au pied gauche, des taches rouges violacées, qui s'étendirent peu à peu jusqu'aux jambes. Ces symptômes conduisent le malade à l'hôpital.

A son entrée (25 juin), il présente un facies amaigri, anxieux, pâle, avec lèvres cyanosées. Un œdème notable infiltre les membres inférieurs. Il existe en outre, au niveau des pieds et des deux tiers inférieurs des 2 jambes, surtout du côté droit, une large zone violacée, aux contours nets, parcourue par un lacis veineux très apparent ; de plus, la jambe gauche présente déjà un placard livide avec des phlyctènes ; dans toute cette zone violacée, l'anesthésie est absolue et la température locale abaissée ; enfin la palpation des artères poplitées est très douloureuse. Il existe une dyspnée légère (24 inspirations à la minute) ; mais le malade se plaint surtout de ses jambes. La température est de 38°3. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est sivable et palpable dans le 5^e espace, en dedans du mamelon ; il s'accompagne d'un frémissement présystolique ; à l'auscultation, on perçoit un léger souff-

fle prolongé de la pointe, et un renforcement du 2^e bruit pulmonaire. Le pouls radial gauche est très faible et incomptable ; le pouls radial droit est imperceptible ; des deux côtés, le pouls carotidien est très faible, incomptable, tandis que le pouls fémoral est presque imperceptible. Aux deux bases pulmonaires, on entend quelques râles ronflants et sibilants. Le foie est très augmenté de volume. Les urines, d'un volume d'un litre $\frac{1}{2}$, sont légèrement albumineuses.

Le 27 juin, sous l'action de la digitale, l'impulsion cardiaque s'est légèrement renforcée. On peut compter le pouls radial.

Les jours suivants, cette amélioration légère ne se maintient pas, au contraire tous les symptômes s'aggravèrent progressivement : la cyanose augmenta, la température continua à osciller autour de 38° ; le frémissement et le souffle de la point devinrent moins nets..

Le 11 juillet, précédée de délire et de coma, la mort survint.

Diagnostic posé : rétrécissement mitral serré, avec thrombose probable de l'oreillette gauche.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, surtout aux dépens du ventricule droit. L'oreillette gauche contient un thrombus polypeux sessile, de forme arrondie, mesurant $5 \frac{1}{2} \times 1 \frac{1}{2}$ cm., adhérent à la paroi antérieure de l'oreillette ; le point le plus bas du thrombus est distant de 9 mm. de l'orifice mitral. Celui-ci est très rétréci ; les valves sont rétractées, déformées et portent les traces d'une endocardite ulcéreuse récente. Légère insuffisance aortique.

Pas d'infarctus pulmonaires, petits infarctus spléniques.

En examinant les artères des membres inférieurs, on

trouve, dans la lumière de la fémorale (g. $\frac{1}{2}$ dr. $\frac{1}{2}$), un thrombus étendu du milieu de la cuisse à l'origine de la poplitée, et ne remplissant pas complètement la lumière du vaisseau.

OBS. 21. — BATTISTINI (*Giornale delle R. Accademia di Medicina di Torino*, 1909) (résumée).

Une femme de 44 ans, blanchisseuse, qui, depuis l'âge de 14 ans, a eu plusieurs fois du rhumatisme articulaire aigu, souffre par moments de palpitations et de dyspnée d'effort. Il y a 15 jours, la dyspnée augmenta notablement s'accompagnant de lipothymies fréquentes. Puis la jambe gauche devint rapidement violacée, insensible et froide ; quelques jours plus tard, les mêmes phénomènes se produisaient au niveau de la jambe droite.

A son entrée (20 mars), la malade présente un facies cyanosé, légèrement subictérique. Les membres inférieurs ne sont pas œdématiés, mais sont le siège d'un processus gangréneux qui se présente de la façon suivante : sur la jambe droite, se voit un large placard de teinte hémorragique, descendant presque jusqu'à la cheville ; au tiers moyen de la face antéro-externe de la jambe gauche, existe une large escarre rouge brunâtre, entourée d'une auréole plus rouge ; sur le dos du pied gauche, on voit une tache de teinte hémorragique, à bords festonnés ; enfin, de chaque côté, dans toute la zone comprenant le pied et les $\frac{2}{3}$ inférieurs de la jambe, la sensibilité est abolie. La pression sur le trajet des artères fémorales et des artères poplitées est très douloureuse. La malade se plaint surtout de crampes dans

les jambes. La dyspnée est légère (24 inspirations à la minute), la toux, modérée. La température oscille de 37°,7 à 38°,4. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est perçu dans le 6^e espace ; il s'accompagne d'un léger frémissement présystolique ; à la pointe, on entend un roulement présystolique intermittent et un 1^{er} bruit éclatant ; à la barre, le 2^e bruit est dédoublé d'une façon intermittente. Des deux côtés, le pouls radial est faible, dépressible, très irrégulier, d'une fréquence égale à 100 ; le pouls carotidien est perceptible, mais faible ; le pouls fémoral et le pouls poplité sont nuls. A l'examen des poumons, on note une submatité légère des 2 bases, et des râles de bronchite disséminés. Le foie est très augmenté de volume. Les urines contiennent des traces d'albumine.

Le 29 mars, la malade ressent un point de côté. La dyspnée a augmenté. L'expectoration est sanglante. La température monte à 39°. A la base du poumon droit, on constate de la matité, un léger souffle tubaire et des râles crépitants.

Les jours suivants, l'état de la malade alla en s'aggravant. Il y eut des alternatives de délire et d'assoupissement, ainsi que des lipothymies fréquentes. La cyanose augmenta peu à peu ; la gangrène des 2 membres inférieurs continua à évoluer sous forme de gangrène sèche, se limitant nettement aux pieds et aux deux tiers inférieurs des jambes ; les mains, également, devinrent cyanosées et légèrement œdématiées ; au niveau des bras et du tronc apparurent des taches ecchymotiques. La dyspnée devint plus intense. La température continua à osciller autour de 38°. A l'auscultation des poumons, on entendait des râles ronflants et sibilants généralisés, tandis que la base droite demeurait mate. Le foie avait augmenté de volume.

Vers le 6 avril (?) la malade succombe.

Diagnostic posé : rétrécissement mitral, avec thrombose probable de l'oreillette gauche.

Autopsie.

La pointe du cœur est formée par le ventricule gauche. L'oreillette gauche contient un thrombus polypeux, piriforme, mesurant $10 \times 5 \times 3$ cm., fixé à l'intérieur de l'auricule par un long pédicule ; le corps du thrombus surplombe l'orifice mitral. Celui-ci est très rétréci, permettant à peine le passage du petit doigt ; le pourtour de l'orifice est dur, scléreux ; la valve gauche est épaissie, et les cordages tendineux sont en partie fusionnés. Insuffisance aortique.

Au milieu d'adhérences pleurales de la base droite, on trouve une poche de pus. Foie, reins et rate sont congestionnés, cette dernière présentant en outre des infarctus.

OBS. 22. — FAYET (*Th. Giessent, 1910*) (*résumée*)

Une femme de 25 ans, couturière, qui aurait eu autrefois du rhumatisme articulaire aigu, se plaint depuis 2 ans, d'œdème fugace des malléoles, de palpitations, et de crises de suffocation, accompagnées d'angoisse et de toux, déclenchées par les émotions, mais surtout fréquentes en été. Ces symptômes s'aggravant, elle vient à l'hôpital.

A son entrée (8 juin), son faciès est plutôt floride. Il n'y a pas d'œdèmes. La dyspnée est légère ; il n'y a ni toux, ni expectoration. La température est de $37^{\circ},2$. A l'examen du cœur, le choc de la pointe est perçu dans le 5^e espace, un peu en dehors du mamelon ; la matité cardiaque est élargie vers la droite ; les battements sont rapides et irréguliers ; à la pointe, on entend un souffle

rapeux et l'un des bruits n'est pas perçu nettement ; à la base, les 2 bruits sont forts, le 2^e bruit pulmonaire est nettement accentué. Le pouls est faible, très dépressible, à 96. Il existe quelques râles de bronchite. Les urines ne sont pas albumineuses.

Fin juin, la malade présente des crises de céphalée violente.

Vers le 25 juillet, malgré la digitale, les caractères du pouls ne sont guère modifiés. Le souffle de la pointe est diastolique ; le 1^{er} bruit est net.

Vers le 15 août, le faciès est pâle, les extrémités sont froides. La malade se plaint de violentes palpitations. On entend, à la pointe, un souffle présystolique et systolique ; à la base, un souffle systolique.

Pendant le mois de septembre, la malade présente des crises de dyspnée, accompagnées de palpitations et de rapidité du pouls. Dans l'intervalle des crises, l'examen du cœur fait constater un frémissement systolique et diastolique, perceptible dans toute la région précordiale ; à la pointe, on entend un souffle présystolique ; à la base, une accentuation du 2^e bruit pulmonaire. La radioscopie montre un élargissement transversal de l'ombre cardiaque.

Vers le 10 octobre, on constate que les signes stéthoscopiques diffèrent dans la position debout et dans la position couchée. La malade étant debout, on perçoit à la pointe, 2 souffles ; aux foyers aortique et tricuspide, 2 bruits normaux ; au foyer pulmonaire, un 2^e bruit accentué. La malade étant couchée, il existe, à la pointe, un souffle systolique et un 2^e bruit net ; aux autres foyers, un souffle systolique. Le pouls est plus fort, presque régulier.

Le 14 octobre, survient une crise de dyspnée intense, avec pouls rapide, très petit.

Le 18 octobre, la malade, très abattue, est en proie à

de violentes palpitations. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes ; mais le pouls est irrégulier, à 144. Les urines sont rares, et légèrement albumineuses.

Le 22 octobre, la malade meurt subitement, par syncope.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, aux dépens des 2 oreillettes et du ventricule droit, qui forme la pointe. L'oreillette gauche contient 2 thrombus : 1° l'un, polypeux, sessile, en forme de coin d'environ 2 $\frac{1}{2}$ cm. de diamètre ou de hauteur, n'adhérant que lâchement à la paroi de l'oreillette, 2° l'autre libre, de forme sphérique, d'un diamètre d'environ 3 cm. L'endocarde de l'oreillette est uniformément laiteux. L'orifice mitral est très rétréci, n'admettant qu'avec peine le bout de l'index ; les valves sont soudées, épaissies et garnies de végétations. Léger rétrécissement tricuspïdien, avec végétations valvulaires.

Poumons congestionnés, foie, rate et reins presque normaux, pourtant le rein droit présente quelques cicatrices cunéiformes traversant toute la substance corticale.

OBS. 23. — LUTEMBACHER (*Archives des Maladies du Cœur*, 1917) (résumée).

Une femme de 28 ans, soignée autrefois pour cardiopathie, est atteinte depuis 3 mois d'une maladie fébrile, de nature indéterminée accompagnée d'albuminurie, et au cours de laquelle survint brusquement une perte de la vision de l'œil gauche. Ces symptômes la conduisent à l'hôpital.

A son entrée, elle présente un faciès très anémié, cireux, mais sans cyanose. L'adynamie est très grande, la dyspnée marquée. La température oscille entre 38°5 et 39°. Le rythme du cœur est rapide ; on perçoit difficilement un roulement diastolique, avec un peu de dureté du 1^{er} bruit. Le foie n'est pas augmenté de volume, mais la région splénique est douloureuse à la pression. Une numération globulaire a donné le chiffre de 2 millions pour les hématies, de 12.000 pour les leucocytes. Les hémocultures ont été négatives.

Les jours suivants, la pointe du nez prend brusquement une teinte violacée noirâtre ; un infarctus se constitue progressivement à ce niveau ; au bout d'une semaine, toute la pointe du nez est transformée en une masse noirâtre, sèche, prête à tomber. De petites taches nécrotiques apparaissent sur le visage et sur les avant-bras. La malade devient somnolente.

3 semaines après son entrée, elle succombe.

Autopsie.

L'oreillette gauche, dilatée, contient un thrombus libre, du volume d'une petite mandarine, un peu aplati sur ses faces, mesurant 5 × 3 cm. Il remplit presque à frottement la cavité de l'oreillette. L'orifice mitral est rétréci.

Les poumons présentent de petits infarctus. Foie légèrement muscade, petits infarctus de la rate, énorme infarctus blanc occupant tout le pôle supérieur du rein gauche.

OBS. 24. — De MM. BLUM et LUX (*Le Progrès Médical*, 1920) (résumée).

Une femme de 33 ans, cardiaque depuis son enfance, n'a jamais pu se livrer ni à des exercices violents, ni

même aux travaux de ménage. Il y a 2 ans, à l'occasion d'une typhoïde, on a constaté l'existence d'un rétrécissement mitral, avec tous les signes classiques. Depuis 1 mois, des varices anciennes sont devenues très douloureuses, et la malade éprouve en outre des palpitations et une sensation pénible localisée à la région précordiale. C'est pourquoy elle entre à l'hôpital.

A son entrée (16 décembre), le choc de la pointe est perçu nettement, un peu en dehors du mamelon ; il n'y a pas de frémissement ; à l'auscultation, on entend un bruit continu, sorte de cliquetis éclatant, occupant toute la diastole, dont l'intensité est maxima au niveau de la région mésocardiaque ; le 2^e bruit aortique est dur et clangoreux. Le pouls, petit, à 74, présente des extrasystoles. La tension artérielle (Riva-Rocci) est de 12-8. Le tracé sphygmographique montre un dicrotisme léger. A la radioscopie, apparaît une image mitrale typique (hypertrophie globale du cœur, très forte saillie de l'arc moyen).

Le 23 décembre, survient une embolie de l'artère poplitée gauche.

Le 13 décembre, une nouvelle embolie intéresse la cuisse droite. A l'aide de l'oscillomètre de Pachon, on recherche à quel niveau du membre la circulation est arrêtée : l'embolus semble devoir être localisé au niveau de l'iliaque externe. Par un massage énergique, on essaie de déplacer l'artère ou plutôt de dissocier le caillot : le procédé semble réussir, car à la fin de la journée la cuisse redevenait chaude et le danger d'oblitération paraissait conjuré.

Le 1^{er} janvier, on constate une embolie de l'artère pédieuse droite et des troubles circulatoires dans le domaine de l'artère tibiale antérieure, droite. Vraisemblablement, le caillot de l'iliaque externe avait été écrasé, mais ses débris avaient gagné les petites artères périphériques.

Les jours suivants, les jambes se refroidissent peu à peu ; des phlyctènes apparaissent ; une gangrène sèche momifie les deux jambes et le tiers inférieur de la cuisse droite. D'autres embolies se produisent dans les membres supérieurs et les viscères abdominaux. L'anurie devient absolue, 36 heures avant la mort.

Le 27 janvier, la malade succombe.

Autopsie.

L'oreillette gauche, dilatée à l'extrême, contient un thrombus libre, sphérique, de la grosseur d'un abricot. L'orifice mitral est rétréci ; les valves, soudées et épaissies, présentent sur leur face auriculaire des végétations déjà anciennes : les cordages tendineux sont raccourcis.

Émphysème et congestion pulmonaire. Abdomen contenant 300 cc. de liquide hémorragique. La rate, augmentée de volume, présente à la partie centrale un gros infarctus hémorragique, et à la périphérie un infarctus blanc de la grosseur d'une noix. L'aspect du rein gauche est caractéristique : l'artère rénale de ce côté est complètement obstruée par un caillot embolique. Le pôle inférieur du rein droit est occupé par un vaste infarctus, mais l'artère rénale droite est normale. La portion inférieure du jéjunum et l'iléon présentent une teinte violacée et des ecchymoses ; enfin, il existe une embolie de la branche moyenne de l'artère mésentérique supérieure.

En examinant les artères des membres, on découvre dans leur lumière de nombreux caillots emboliques, en particulier dans la radiale gauche et dans les deux poplitées.

OBS. 25. — LUTEMBACHER (*Archives des maladies du cœur*, 1922) (résumée).

Il s'agit d'un homme qui entre à l'hôpital par dyspnée et cyanose.

A son entrée il ne présente pas d'œdèmes ; mais la cyanose est marquée. La dyspnée est extrême. La température est de 38°-38°5. A l'examen du cœur, il n'y a rien à signaler. A l'auscultation des poumons, on entend quelques râles ronflants disséminés, et des râles sous-crépitaux. Le foie n'est pas augmenté de volume. Les urines sont rares. La radioscopie montre un cœur de volume normal.

Les jours suivants, cyanose et dyspnée persistent. La température continua à osciller entre 38° et 38°5.

10 jours après le début des accidents, le malade succombe.

Autopsie.

Le cœur est peu modifié dans sa forme. L'oreillette gauche est remplie par un caillot cruorique se prolongeant dans les veines pulmonaires ; ce caillot s'est développé aux dépens d'un petit thrombus, de la grosseur d'une noisette, adhérent à la face auriculaire de la valve externe de la mitrale. L'orifice mitral n'est pas rétréci (p) ; les valves sont très épaissies, fibreuses, mais suffisantes.

Les poumons présentent un emphysème aigu des bords et des sommets, une congestion œdémateuse diffuse du reste de l'organe. Le foie est normal.

OBS. 26. — GÉRY (*Bull. de la Société Anatomique de Paris, 1923 (résumée).*)

Une femme de 64 ans ne peut plus travailler depuis 5 ans ; depuis 4 mois, elle est même obligée de rester alitée.

A son entrée à l'hôpital (24 avril), le choc de la pointe est perçu dans le 6^e espace, à 6 cm. du bord sternal. L'auscultation fait conclure à un rétrécissement mitral, avec arythmie complète. Les urines sont assez abondantes ; elles contiennent de l'albumine en quantité notable. L'azotémie varie de 0 gr. 88 à 1 gr. 08.

Le 4 mai, surviennent brusquement les phénomènes suivants : 1^o) douleurs vives et refroidissement de la jambe droite, qui devient insensible ; 2^o) violentes douleurs épigastriques et lombaires, ballonnement du ventre, tandis qu'une selle, abtenue par lavement, se révèle sanglante par l'épreuve du gaïac.

Le 5 mai, moins de 20 heures après le début des accidents ci-dessus, la malade succombe.

Autopsie.

Le cœur est augmenté de volume, uniquement aux dépens de l'oreillette gauche ; celle-ci forme une sphère presque aussi volumineuse que les 2 ventricules réunis ; sa capacité est évaluée à 1500 cc. Elle contient un énorme thrombus pariétal, étendu à toutes ses parois ; ce thrombus est parcouru par un canal gros comme le pouce, qui, prenant son origine un peu au-dessus de la valvule mitrale, se divise bientôt en 2 branches ; la plus large se dirige vers l'embouchure des veines pulmonaires gauches, tandis que la branche la plus étroite rejoint l'embouchure des veines pulmonaires droites. L'orifice mitral est très rétréci, permettant à peine le passage d'une plume d'oie ; les valves sont épaisses, mais lisses ;

les cordages tendineux ne sont pas raccourcis. Le tronc de l'artère pulmonaire contient un caillot fibrineux sec, gros comme une lentille, adhérent à la paroi.

Ni stase, ni infarctus pulmonaire ; la cavité péritonéale contient 2 litres $\frac{1}{2}$ de liquide séro-hémorragique, pas de foie cardiaque, petit infarctus blanc de la rate. Les reins, scléreux, sont criblés de cicatrices d'infarctus anciens ; le tronc de l'artère rénale gauche est comblé par un embolus très récent. A l'examen du tube digestif, on constate que l'intestin tout entier est congestionné et œdémateux ; la paroi du gros intestin est épaissi et déjà manifestement infarcté ; il existe un gros embolus à l'origine de la mésentérique supérieure, et de multiples petits caillots au niveau des arcades artérielles du mésentère. A l'examen du cerveau, on constate dans le noyau candé droit un petit foyer ancien de ramollissement, et de multiples lacunes de désintégration des 2 noyaux lenticulaires.

En examinant les artères du membre inférieur droit, on constate : 1°) d'une part une embolie récente de la fémorale profonde à son origine ; 2°) d'autre part une oblitération de la poplitée par un caillot adhérent, déjà ancien, en un point où cette artère présentait déjà un rétrécissement marqué par une endartérite chronique.

Conclusions

1° Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche sont dues à la formation, pendant la vie, de caillots volumineux, obstruant plus ou moins l'orifice mitral, et donnant lieu aux accidents mécaniques que nous avons décrits.

2° *Anatomiquement*, ces caillots oblitérants comprennent :

a) Certains caillots cruoriques développés pendant la vie autour d'un petit noyau fibrineux ancien.

b) Tous les caillots fibrino-hématiques volumineux déjà anciens, ou thrombus proprement dits, qui peuvent être divisés en :

1. Thrombus pariétaux étendus.
2. Thrombus polypeux, sessiles ou pédiculés.
3. Thrombus libres, « en boule » ou « en grelot ».

Histologiquement, ce sont des caillots en voie d'organisation conjunctivo-vasculaire.

3° *La formation de ces caillots* est favorisée par tous les facteurs de stase au niveau de l'oreillette gauche, parmi lesquels il faut citer en premier lieu

le rétrécissement mitral. Elle semble déterminée très souvent par les infections localisées au niveau de l'endocarde. Enfin, des altérations sanguines peuvent jouer un rôle.

4° *Cliniquement*, ces coagulations, connues depuis la fin du 15^e siècle, n'ont été étudiées que récemment (Bozzolo, Battistini, Aubertin et Rimé).

Les accidents qu'elles déterminent — en dehors des signes communs aux thromboses du cœur gauche (poussées fébriles, embolies de la grande circulation) — comprennent essentiellement :

a) Des signes physiques cardiaques, tels que l'arythmie complète, et parfois la disparition du 1^{er} bruit.

b) Des signes de stase dans le territoire des veines pulmonaires, représentés surtout par une dyspnée angoissante.

c) Une faiblesse extrême de la circulation périphérique, entraînant :

1) La disparition presque complète des pulsations artérielles, signe contrastant avec l'énergie relative de l'impulsion de la pointe.

2) Des lipothymies.

3) De l'asphyxie des extrémités, parfois sous forme de pâleur livide, plus souvent sous forme de cyanose.

Celle-ci peut s'accompagner de purpura, mais elle tend surtout vers la gangrène qui

apparaît en effet, dans le cas où le malade survit assez longtemps.

5° *L'évolution* des accidents se fait invariablement vers la mort, non immédiatement, comme dans les thromboses agoniques, mais dans un délai variant de quelques jours à quelques semaines (4 et 9 jours dans nos deux observations).

6° *Le diagnostic* repose sur les symptômes que nous avons décrits, parmi lesquels le plus caractéristique nous paraît être la cyanose croissante des extrémités, pouvant aboutir à la gangrène.

Ce n'est que dans les formes où dominent les signes pulmonaires, qu'il faudra éliminer certaines affections, surtout l'asystolie à prédominance pulmonaire.

Autrement, le diagnostic apparaît relativement facile.

7° A l'heure actuelle, on ne connaît pas de traitement de cette affection redoutable, mais heureusement fort rare.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

P. MÉNÉTRIER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- BENIVENIUS (A.) — De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis, chap. 35, Florence, fin du XV^e siècle.
- BARTOLETTUS (F.) — Methodi di difficili respiratione, livre IV, 3^e partie, chap. 11, Bologne, 1628.
- PISSINIUS (S.). — Epistola de polypo cordis, Milan, 1654.
- KERCKRINGIUS (TH.). — Observationum anatomicarum rariorum centuria una, observat, 73, Amsterdam, 1670.
- PASTA (A.). — Epistolæ ad Alet philum duæ, altera de motu sanguinis post mortem, altera de cordis polypo in dubium revocato, Bergane, 1737.
- MORGNAGI (J.-B.). — De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis, livre II, lettre 24, Venise, 1761.
- DE SÉNAC. — Traité des Maladies du Cœur, tome I, chap. 6, Paris, 1778.
- BORSIERI (J.-B.). — Institutionum medicinæ practicæ, opus posthumum, 1^{re} partie, chap. 10, Milan, 1798.
- CORVISART (J.-N.). — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur, Paris 1806.
- KREYSIG. — Die Krankheiten des Herzens, tome II, Berlin, 1815.
- LAENNEC (R. T. H.). — Traité de l'auscultation médiate, tome II, Paris, 1819.

- LEGROUX (G. I.). — Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes développées pendant la vie. Th. Paris, 1827.
- CHOISY. — Polype du cœur, *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1833, p. 65.
- BOUILLAUD (S.). — Traité clinique des maladies du cœur, tome II, p. 613, Paris, 1835.
- DEPUISAYE. — Polype du cœur, *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1842.
- NUHN (A.). — Beobachtungen und Untersuchungen aus dem Gebiete der Anatomie, Physiologie und praktischen Medicin, chap. IV, p. 26, Heidelberg, 1849.
- CARON. — Observation de tumeur polypiforme développée dans l'oreillette gauche et plongeant dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qu'elle rétrécissait, *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1854, p. 77.
- CHARCOT (M.). — Cas de tumeurs fibrineuses multiples contenant une matière puriforme. Comptes rendus des séances et Mémoires de la *Société de Biologie*, Paris, 1851, p. 189.
- BIERMER. — Ueber die sogenannten polyposen Gerinnungen im Herzen. Correspondenz, Blatt für schweizer Aerzte, 1872, p. 187.
- VON RECKLINGHAUSEN. — Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung, chap. VI, p. 131, Stuttgart, 1883.
- HERTZ (W.). — Ueber ältere Thrombenbildungen im Herzen. *Deutsches Archiv. für Kleinische Medicin*, 1885, p. 74.
- VON RECKLINGHAUSEN. — Bemerkungen zur Abhandlung der Herrn Dr W. Hertz, über ältere Thrombenbildungen in Herzen. *Deutsches Archiv für Klinische Medicin*, 1885, p. 495.

- VON ZIEMSEN (J.). — Zur Pathologie und Diagnose der gestielten und Kugelthromben des Herzens. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Wien, 1890, p. 281.
- ARNOLD (J.). — Das Vorkommen und die Bedeutung der freien Kugelthromben im Herzen. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1890, p. 29.
- ASLER (W.). — Rare forms of cardiac thrombi. The Johns Hopkins Hospital Reports, 1891, vol. 2, p. 56.
- BERGÉ (A.). — Polype fibrineux de l'oreillette gauche. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1892, p. 323.
- SCHMORL. — Pathologisch-anatomische Präparate. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, 1892, p. 110.
- REDTENBACHER (L.). — Ein Fall von Combination eines gestielten und eines Kugelthrombus im linken Vorhof. Wiener Klinische Wochenschrift, 1892, p. 688.
- BOZZOLO (G.). — Su di un caso di trombosi del cuore diagnosticata in vita. La Riforma Medica, 1896, vol. 1, p. 98 et p. 110.
- Morte improvvisa e trombosi del cuore. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1896, p. 65, et La Riforma Medica, 1896, vol. 1, p. 318.
- WEBER et DEGUY. — Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque, *Journal des Praticiens*, 1898, p. 150.
- OTT (F.). — Ein Beitrag zur Kasuistik der Kugelthromben des Herzens. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München, 1898-1899, p. 185.

- FISCHER (K.). — Ein Fall von Kugelthrombus. *Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München*, 1898-1899, p. 168.
- VAN SWERINGEN (B.). — A case of cardiac thrombosis. *The Philadelphia Medical Journal*, 1899, p. 1122.
- MARTIN AND RENNIE. — Cardiac thrombosis and its causes. *The Lancet*, 1899, p. 782.
- LOHLEIN (M.). — Ueber Kugelthromben des Herzens. Th. Giessen, 1900.
- RUEZ (J. W.). — Ueber Kugelthromben des Herzens. Th. Marburg, 1902.
- BARIÉ (E.). — La thrombose cardiaque dans la tuberculose pulmonaire, *Journal des Praticiens*, 1904, p. 257.
- PAL. — Zur Diagnostik der Herzhromben. *Wiener Medizinische Presse*, 1905, p. 2436.
- MÉNÉTRIER et AUBERTIN. — Contrib. à l'étude de la leucémie mycloïde. *Arch. de Médecine Experimentale et d'anat. patholog.* 1906.
- COCKS (G. H.). — Mural thrombus of left auricle. Mitral stenosis. *The Post-Graduate*, New-York, 1906, p. 347.
- BASSONI (G.). — Trombo peduncolato del cuore in via di organizzazione. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1906, tome II, p. 1200.
- CLAISSE (P.). — Les embolies consécutives aux lésions du cœur gauche. *La Clinique*, 13 décembre 1907.
- LEBLOND (G.). — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. Th. Paris, 1907.
- BERGÉ (A.). — Article Thrombose cardiaque, in Enriquetz, Laffite, Bergé, Lamy. *Traité de Médecine*, tome III, Paris, 1909.

- BATTISTINI (F.). — Due casi di trombosi dell' orecchietta sinistra diagnosticata in vita. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1909, p. 313.
- SMITHIES (F.). — Cardiac thrombosis. The clinical and pathologic findings in three cases. *The Journal of the American Medical Association*, 1909, p. 1347.
- FAYET (J.). — Ueber Kugelthromben des Herzens. — Th. Giessen, 1910.
- SATTERTHWAIDE (Th. E.). — Thromboses of the heart and blood vessels : thrombosis in cardiac disease. *The Medical Times*, 1911, p. 102.
- ASCHOFF, BECK, CAMP, KRONIG. — Beiträge zur Thrombosefrage. — Leipzig, 1912.
- OLLIVE et COLLET. — Thrombose cardiaque et hémiplégie postdiphtériques. *Gazette Médicale de Nantes*, 1912, p. 220.
- LUTEMBACHER (R.). — Endocardite subaiguë chez les cardiaques. *Archives des Maladies du cœur*, 1917, p. 353.
- Thrombose cardiaque. *Le Monde Médical*, 1918, p. 353.
- BLUM et LUX. — Du diagnostic du « caillot en grelot » de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. *Le Progrès Médical*, 1920, p. 269.
- LUTEMBACHER (R.). — La mort subite chez les cardiaques. *La Presse Médicale*, 1921, p. 203.
- Les caillots cruoriques dans la thrombose cardiaque. *Archives des Maladies du Cœur*, 1922, p. 307.
- P.-E. WEIL et ISCH-WALL. — Thromboses artérielles et cardiaques et états hémorragiques. *Bull. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1922, p. 748.

- LUTEMBACHER (R.). — La thrombostase cardiaque. *La Presse Médicale*, 1922, p. 432.
- GÉRY (L.). — Thrombose totale canalisée de l'oreillette. *Bull. et Mém. de la Société Anatomique de Paris*, 1923, p. 432.
- DUMAS (A.). — Thrombose cardiaque et arythmie complète. *La Médecine*, 1924, p. 421.
-

MA COMMERCIALE PERRETTE, LIMOSNE

